UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 70

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RÉNALE UNILATÉRALE

A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

Gabrielle LEGUEVAQUE - VILLENEUVE

Diplômée C. E. S. de Neuro-Psychiatrie
Ancienne Externe en Premier des Hôpitaux
Interne des Hôpitaux Psychiatriques
Moniteur à la Faculté

MEMBRES DU JURY	J. GÉRAUD	*Président*
	J. FABRE	*Assesseurs*
	A. LHEZ	
	H. BOUISSOU	
	A. RASCOL	*Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RÉNALE UNILATÉRALE

A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0076

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 70

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RÉNALE UNILATÉRALE

A PROPOS DE SEPT OBSERVATIONS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

Gabrielle LEGUEVAQUE - VILLENEUVE

Diplômée C. E. S. de Neuro-Psychiatrie
Ancienne Externe en Premier des Hôpitaux
Interne des Hôpitaux Psychiatriques
Moniteur à la Faculté

MEMBRES DU JURY

J. GÉRAUD	*Président*
J. FABRE	*Assesseurs*
A. LHEZ	
H. BOUISSOU	
A. RASCOL	*Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		Sorel.
DOYENS HONORAIRES		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Tapie, Delas, Riser.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	Mériel.
Clinique médicale		Gadrat.
Clinique chirurgicale et gynécologique		Fabre P.
Clinique chirurgicale et du Cancer		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie		Virenque.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		Bazex.
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture		Sorel.
Clinique médicale de la première enfance		Bardier.
Clinique neurologique et psychiatrique		Géraud.
Clinique obstétricale		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique		Cadenat.
Clinique ophtalmologique		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale		Calvet.
Clinique rhumatologique		Ruffié R.
Clinique traumatologique des membres		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale		Pontonnier.
Anatomie		Lazorthes.
Anatomie appliquée		Poulhès.
Anatomie pathologique		Fabre J.
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale		Andrieu.
Chimie biologique		Valdiguié.
Electro-Radiologie		Marquès.
Embryologie générale		Broussy J.
Histologie		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Darnaud.
Médecine légale et Médecine du Travail		Planques.
Médecine sociale		Bounhoure.
Parasitologie		Bouisset.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale		Sendrail.
Physico-Chimie		Auvergnat.
Physiologie		Laporte Y.
Physiologie appliquée et Pharmacologie		Baïsset.
Physique biologique et médicale		Bugnard.
Propédeutique médicale		Laporte J.
Thérapeutique		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M.	Coulouma.
Bactériologie	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	MM.	Douste-Blazy.
Histologie et Embryologie		Planel.
Ophtalmologie		Déodati.
Parasitologie		Ruffié J.
Physiologie		Montastruc.
Physique médicale		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM.	Bastide.
Anatomie Pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie		Lareng.
Carcinologie		Estrade.
Chirurgie générale		Gédéon.
Electroradiologie		Pons.
Hématologie		Ducos.
Histologie et embryologie		Guilhem A.
Médecine générale		Monnier.
Oto-Rhino-Laryngologie		Claux.
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie		Bessou.
Physique médicale		Commanay.

AGREGES

Médecine générale	MM.	Ribaut.
		Calazel.
		Rascol.
		Le Tallec.
		Ribet.
Chirurgie générale		Enjalbert.
		Ficat.
		Pasquié.
		Souquet.
		Sarrazin.
		Gaubert.
Dermatologie et syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Neurochirurgie		Espagno J.
Neurologie et psychiatrie		Gayral.
Obstétrique		Espagno Guy.
Ophtalmologie		Bec.
Pneumo-phtisiologie		Delaude.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	Thomas.
Pathologie chirurgicale		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hyg. industrielle	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique		Blanc.
Matière médicale		Vincent.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie		Caujolle.
Pharmacie galénique		Stanislas.
Zoologie		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	M.	Breuillaud.
Sciences naturelles	Mme	Caujolle.
Sciences physiques	M.	Pitet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	MM.	Roche.
Secrétaire		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MON MARI

A SYLVIE

A MON FRERE, A MA SŒUR

A MES NEVEUX

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur Marcel RISER

Professeur honoraire de clinique de Neuro-Psychiatrie
Membre correspondant national de l'Académie de Médecine
Membre honoraire de la Société Française de Neurologie
Commandeur de la Légion d'honneur

Vous représentez pour nous, non seulement le MAITRE mais un modèle tant sur le plan humain que scientifique. C'est un honneur pour nous de vous dédier ce modeste travail dont le sujet est dans la ligne de ceux qui vous tiennent à cœur. Acceptez ce faible témoignage de notre grande admiration et de notre attachement dévoué et reconnaissant.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean GERAUD

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous sommes fière de compter parmi les élèves de votre école.

Vous nous avez fait bénéficier avec bienveillance de votre science clinique et de votre enseignement.

Vous avez inspiré et dirigé ce travail que nous nous permettons de vous offrir en témoignage de notre respectueux dévouement et de notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. FABRE

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Nous sommes votre élève en Anatomie Pathologique et nous voudrions vous dire à l'occasion de ce travail combien nous en sommes fière et combien nous essaierons d'être digne de votre enseignement, dans le travail journalier que nous sommes heureuse d'effectuer sous votre autorité érudite.

Monsieur le Professeur André LHEZ

Professeur de Clinique Urologique à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en voulant bien siéger à cette thèse : travail médical qui comporte une part urologique où vous reconnaîtrez sans conteste l'esprit de votre école.

Monsieur le Professeur Hubert BOUISSOU

Maître de Conférence agrégé d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Vous nous avez non seulement accueillie avec infiniment de gentillesse mais encore vous nous donnez tous les jours en exemple votre rigueur scientifique, votre clarté d'esprit et aussi votre persévérance, je remercie le Professeur, le juge de ce travail et encore plus le « Chef » de ce laboratoire d'Anatomie Pathologique où nous aimons travailler.

Monsieur le Professeur André RASCOL

Professeur agrégé à la Faculté

Vous avez guidé ce travail non seulement avec autorité, clarté mais aussi avec une simplicité bienveillante dont nous vous remercions. Nous vous sommes en outre très reconnaissante d'avoir accepté de siéger parmi nos juges.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOS AINES ET A NOS AMIS
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DU LABORATOIRE DE NEURO-PATHOLOGIE

A NOS AINES DU SERVICE DE NEUROLOGIE

A Monsieur le Docteur LABOUCARIE

Vous avez changé le cours de notre vie médicale. C'est à votre contact que nous avons aimé la Psychiatrie, nous tenons à vous remercier de l'enseignement que vous nous avez dispensé si généreusement.

A Monsieur le Docteur BASTIE

Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiatriques

Nous tenons à vous remercier de votre accueil à l'Hôpital Marchant où vous avez à nos yeux démystifié la psychiatrie asilaire tout en nous révélant la valeur et nous enseignant les bases, de la séméiologie classique.

A NOS CONFERENCIERS, A NOS AMIS
DE LA PREPARATION AUX CONCOURS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A Monsieur le Docteur CAISSEL

Qu'il soit remercié de sa contribution à ce travail et assuré de notre reconnaissante amitié.

INTRODUCTION

Le tensiomètre est le premier outil du médecin.

Chacun fait surveiller sa pression sanguine et le public connaît aujourd'hui le danger de cette hypertension qu'il redoute au plus haut chef.

De plus, malgré les thérapeutiques symptomatiques, l'hygiéno-diététique sévère, l'H.T.A. demeure une maladie grave, lourde de risques neurologiques et cardiaques.

Depuis longtemps on cherche à connaître l'étiologie de l'H.T.A. Différents facteurs ont été invoqués :

— Le rôle du système neuro-végétatif puis des glandes surrénales; ces recherches ont conduit à certaines thérapeutiques chirurgicales de l'hypertension : surrénalectomie, splanchnicectomie, etc.;

— D'autre part, on avait déjà invoqué le rôle du rein; depuis WIDAL on connaissait le syndrome hypertensif des néphrites chroniques.

GOLDBLATT, en 1934, a remis à l'honneur cette étiologie rénale de l'hypertension par son expérimentation sur les sténoses artérielles rénales.

Ces différentes notions ne représentent pas des tendances scientifiques différentes mais en réalité un véritable démembrement étiologique de l'hypertension. Il n'en reste pas moins que l'étiquette d'hypertension artérielle dite essentielle constitue une classe par trop fréquente de l'hypertension.

Si l'on se doit de préciser une cause de l'H.T.A. on doit encore plus en isoler les causes rénales unilatérales car celles-ci donnent une possibilité de thérapeutique non plus palliative, mais curative et même souvent définitivement curative.

L'H.T.A. rénale n'est plus une maladie en soi, mais bien un symptôme, amélioré et souvent guéri par le trai-

tement de l'affection néphrologique ou angio-néphrologique alors mise en cause. C'est dire tout l'intérêt de ces lésions rénales unilatérales hypertensives qui comportent une sanction chirurgicale.

A l'occasion de quelques cas observés et traités à la clinique neurologique, notre Maître le Professeur J. GERAUD a bien voulu nous confier l'étude de sept observations récentes d'hypertension artérielle dont l'origine rénale unilatérale a pu être mise en évidence et traitée.

— Dans la première partie de ce travail nous essaierons de synthétiser les différentes notions acquises en nous référant à l'abondante littérature médicale récente se rapportant au problème, quant à :

- *la physio-pathogénie,*
- *la clinique,*
- *l'étiologie,*
- *l'anatomie pathologique.*

— Dans un deuxième chapitre, nous nous efforcerons d'exposer nos sept observations avec toute la minutie et l'objectivité qui paraît nécessaire.

— Enfin nous analyserons ces observations, les confrontant avec les opinions généralement admises par la plupart des auteurs, sur les différents plans :

- *de l'étiologie,*
- *de l'anatomie pathologique,*
- *de la physio-pathogénie,*
- *de la clinique avec ses examens complémentaires,*
- *des indications thérapeutiques.*

— Nous essaierons, en conclusion, de dégager une ligne de conduite à suivre dans le domaine du bilan clinique et para-clinique et de la thérapeutique à envisager.

PHYSIOPATHOLOGIE

Depuis Widal, on connaît le retentissement cardio-vasculaire des néphropathies.

Tigerstedt a montré que les extraits de cortex rénal contiennent une substance hypertensive qui porte le nom de « rénine ».

Mais surtout Goldblatt en 1934 soutient l'hypothèse de l'origine rénale de l'hypertension par une expérimentation rigoureuse : une altération artérielle rénale unilatérale aboutit à une hypertension que la néphrectomie fait régresser.

Butler appuie cette expérimentation de deux premiers cas cliniques publiés en 1937.

A côté de cette notion d'ischémie rénale artérielle viennent se surajouter les notions de néphropathies chroniques Volhard, Pasteur Vallery-Radot) de rétention d'urine dans l'arbre pyélo-caliciel (Cibert, Auvert).

Malgré tous ces arguments, différents problèmes se posent :

— Résultats contradictoires de certaines néphrectomies;

— Fréquence des lésions rénales unilatérales sans qu'existe une hypertension.

Tout ceci va faire poser, appuyer expérimentalement, ou rejeter de nombreuses hypothèses physiopathogéniques.

Hamburger, Milliez et leurs collaborateurs ont largement contribué à la synthèse de tous les travaux expérimentaux et cliniques et l'étude de leurs publications récentes nous aide considérablement à la connaissance de ces phénomènes :

— Les H. T. A. permanentes expérimentales d'origine rénale;

— Les fréquences des H. T. A. humaines d'origine rénales.

Expérimentation

La sténose artérielle créant l'H. T. A. a fait invoquer de nombreux processus.

Elle représente expérimentalement le type le plus pur.

Après Trobe (1856) on avait pu croire à un simple facteur mécanique : l'augmentation de la résistance rénale à l'écoulement du sang; en fait ceci expliquerait bien mal la guérison par la néphrectomie.

Goldblatt montre que la sténose de l'artère rénale crée une H. T. A. expérimentale très voisine de l'H. T. A. clinique reproduisant tous les types anatomo-cliniques de lésions vasculaires.

La sténose unilatérale crée une H. T. A. transitoire mais l'ablation du rein contro-latéral (Fasciolo-Floyer) donne une hyperpression beaucoup plus franche et durable.

Le facteur mécanique étant éliminé deux processus peuvent alors être invoqués :

Le facteur nerveux mais les énervations du pédicule rénal (Page), la sympathectomie préalable (Freeman) ne gênent aucunement l'établissement de l'H. T. A. après sténose expérimentale des deux artères rénales.

Reste donc l'hypothèse d'un *facteur humoral* qui est prouvée de façon irréfutable par les expériences de Dumond.

Chez un chien binephrectomisé la greffe d'un rein ischémié d'un autre chien hypertendu, entraîne immédiatement une élévation notable du chiffre tensionnel.

D'autre part, le sang d'une veine drainant un rein ischémié est doué de propriétés hypertensives qui ne se retrouvent pas dans le sang veineux normal (Braun, Menendez, Houssay).

De là à penser qu'il s'agit d'une fonction endocrine il n'est qu'un pas facile à franchir d'autant que :

— Il ne s'agit pas d'une sécrétion exocrine et la ligature de l'uretère ne modifie pas de façon notable l'H. T. A. après sténose à la Goldblatt.

— Govaerts liant la veine rénale, empêche l'apparition du syndrome hypertensif.

— Bing et Sonder ont montré l'origine corticale de cette substance pressive. L'hypothèse de sa sécrétion au niveau du corpuscule de Goormaghtigh est soulevée et appuyée sur des notions anatomo-pathologiques (altération de celui-ci dans des néphropathies hypertensives).

— Enfin et surtout on connaît chimiquement cette globuline que Tigerstedt et Bergman avaient nommé la rénine sans la connaître dès 1898.

Elle n'est pas elle-même un vaso-presseur mais un facteur enzymatique. Elle agirait de la façon suivante :

Un facteur plasmatique l'hypertensinogène est transformé sous son influence en hypertensine encore appelée angiotensine dont on connaît deux formes dites I et II.

On connaît leur structure chimique et on a pu réaliser la synthèse de l'angiotensine, octopeptide extrêmement puissant agissant à la dose de 1 gamma, sans que cette action soit modifiée par les sympathicolythiques ou les adrénolytiques.

Le schéma (I) résume cette pathogénie humorale par l'action rénine hypertensine.

Par contre le mécanisme qui lie l'ischémie rénale et la sécrétion de rénine demeure encore assez mal expliqué.

Nombreuses sont les hypothèses soulevées : variation de l'onde artérielle pulsatile, diminution de la pression différentielle, altération du pouls parenchymateux rénal, mais rien dans ce domaine n'est probant, tout est au plus plausible.

Il semble donc très probable que l'H. T. A. soit déclenchée par ce mécanisme Rénine-Angiotensine.

Ceci est encore mis en évidence par :

— Les propriétés pressives du plasma des animaux hypertendus.

— Les quantités élevées de rénine retrouvées dans la veine rénale des animaux hypertendus; de même celle-ci est retrouvée (Taquini) dans le tissu rénal lui-même.

— Le fait d'avoir obtenu des antirénines par injections répétées de rénine à l'animal sain. L'injection d'antirénine ainsi obtenue fait baisser la pression artérielle des animaux hypertendus.

En outre, preuve irréfutable tant clinique qu'expérimentale *la suppression de l'obstacle, l'ablation du rein ischémié, fait cesser l'H. T. A.*

Mais en outre comme l'ont montré Gomez et Hoobler Milliez et collaborateurs la greffe d'un rein sain, l'administration de certains extraits rénaux vont faire également disparaître cette hypertension.

Ceci soulève l'hypothèse d'un facteur hypotenseur rénal d'autant que les effets de la rénine injectée expérimentalement s'épuisent rapidement alors que les ischémies rénales hypertensinogènes sont durables.

D'où le problème d'un équilibre entre facteur hypertenseur et facteur hypotenseur rénal qui soulève la discussion du rôle du rein dans le maintien de l'hypertension artérielle d'origine rénale.

Etudes physiopathogéniques de la permanence de l'H. T. A. d'origine rénale

Pickering a montré que si chez un lapin on supprime le clampage de l'artère rénale après la 8e semaine, l'H. T. A. obtenue persiste.

Dès lors, la quantité de rénine existant dans le rein de l'hypertendu est égale à la quantité observée chez un animal normal. De même l'on ne peut mettre en évidence les potentialités vasopressives du sérum de cet animal hypertendu.

Il semble donc qu'existe une deuxième phase, comme le dit le Professeur Milliez, une phase *d'hypertension artérielle chronique*, évoluant pour son propre compte, ne semblant pas liée à la sécrétion de rénine.

On peut évoquer de multiples facteurs :

— Les troubles électrolytiques (*sodium*). Les sels de sodium aggravent l'H. T. A. rénale expérimentale; le régime désodé l'améliore, le bilan du sodium chez un hypertendu montre une augmentation de cet ion intracellulaire. De même on a pu montrer le rôle actif de la rénine sur le métabolisme du sodium, ceci peut-être par l'intermédiaire de l'aldostérone; de plus, ces troubles électrolytiques entraînent des lésions artériolaires provoquant la sécrétion de rénine par le rein sain.

Mais tout ceci demeure hypothétique et les résultats expérimentaux semblent pour le moment très discordants.

Un fait demeure cependant, la notion « d'hypertension rénoprive ».

— la néphrectomie bilatérale chez l'animal suivie d'une survie artificielle par épuration extra-rénale, s'accompagne

dans la semaine qui suit d'une H. T. A. reproduisant tous les signes habituels (Grollman, Floyer, Kolff).

De même, sur un animal chez qui est réalisée cette hypertension rénoprive, la greffe d'un rein normal non excréteur fait immédiatement disparaître cette hypertension.

Le même fait a été observé cliniquement par Muirhead après greffe du rein chez un brightique hypertendu.

Ainsi est née la notion d'un facteur hypotenseur présent dans le rein sain; les expériences de greffes de différentes cellules ont permis de montrer que la *médullaire* était le siège de ce facteur hypotenseur.

En France, le Professeur Milliez et ses collaborateurs ont su préparer des extraits rénaux acétoniques doués de cette propriété hypotensive chez l'hypertendu d'origine rénale, d'ailleurs spécifique puisque n'agissant pas sur le sujet sain.

Tout se passe comme si le rein sain était à ce stade capable de sécréter une substance neutralisant un facteur hypertenseur extra-rénal.

En conclusion

Il semble que l'on puisse dire qu'il existe un facteur hypertenseur d'origine rénale, ayant une action déclenchante.

Il existe d'autre part un facteur hypotenseur du rein sain dont la suppression explique non seulement l'apparition mais le maintien de cette hypertension.

De ces différentes notions de pathologie expérimentale que pouvons-nous retenir ?

Dans certains cas, ceci explique l'échec de la néphrectomie : dans la cure de certaines hypertensions d'origine rénale, par suite de lésions du rein présumé sain.

Pourtant il existe cliniquement de nombreuses observations d'origine urologique guéries par le traitement chirurgical de la lésion rénale; le système rénine angiotensive ne peut tout expliquer. Les différences qui existent entre les caractères cliniques des expériences précitées et l'H.T.A. rénale humaine, leurs réponses différentes aux perfusions d'angiotensine font soupçonner quelques discordances. Si ces recherches sont encore récentes, souvent contradictoires, elles ont l'intérêt à nos yeux d'expliquer le grand nombre de lésions rénales unilatérales qui ne s'accompagnent pas

d'hypertension et peut-être aussi la relative rareté de l'H. T. A. d'origine rénale unilatérale.

Bien des hypertendus ont des bilans urologiques et aortographiques normaux et bien des lésions urologiques, par bonheur souvent unilatérales, ne s'accompagnent pas d'hypertension.

Il n'en reste pas moins que le caractère directement curable de ces hypertensions d'origine rénale fait que l'on doive mettre tout en œuvre pour les rechercher; en outre, cette notion physiopathogénique de l'H. T. A. due à la suppression secondaire du facteur hypotenseur du rein normal nous impose comme un devoir de la découvrir et de la traiter le plus tôt possible, ce qui augmente encore la nécessité de sa connaissance.

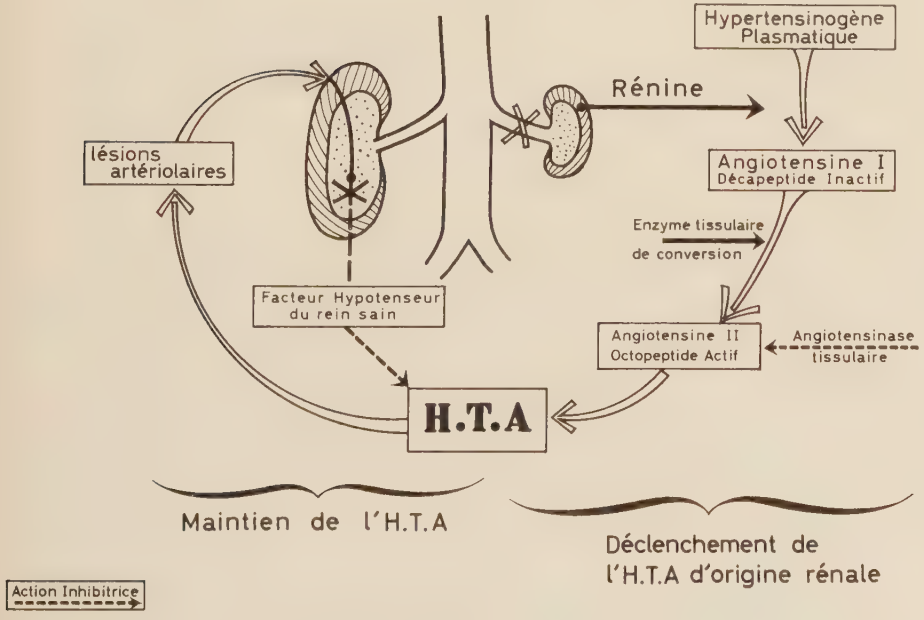


Schéma n° I

ETUDE CLINIQUE DE L'H. T. A. D'ORIGINE RENALE

La plupart des auteurs ont voulu insister sur un certain nombre de faits cliniques qui permettent d'isoler l'H. T. A. d'origine rénale des hypertensions essentielles et permanentes.

Il y aurait, donc, un certain nombre de caractères spécifiques. Comme le souligne Jacques MICHON dans son rapport au Congrès d'Urologie de 1961, nous retrouverons des :

— données anamnestiques;

— caractères évolutifs;

— notions de terrain sur lequel survient cette H. T. A.

La valeur de l'interrogatoire

Tout antécédent d'un hypertendu attirant l'attention sur l'appareil urinaire doit évidemment être retenu; la colique néphrétique ou la douleur lombaire d'un infarctus rénal, l'hématurie sont hautement évocatrices. Mais bien souvent ce n'est qu'une pyurie, voire une simple albuminurie, même une albuminurie gravidique qui doit attirer l'attention du clinicien. Le moindre antécédent de pyélonéphrite, la notion de troubles urologiques du bas appareil (pollakiurie, dysurie) doivent nous retenir. On semble de plus en plus prendre en considération les notions de reflux vésico-urétéraux qui doivent être recherchés systématiquement.

Derniers points intéressants à noter : un traumatisme lombaire antérieur ou un passé chirurgical surtout urologique.

A ce propos, il nous paraît utile de souligner la valeur de l'examen clinique systématique de l'appareil urologique dans toute H. T. A. La clinique permet rarement d'apporter un argument extrêmement précis, cependant une asymétrie est parfois perceptible à la palpation; l'auscultation de la région sus et para-ombilicale et de la région lombaire peut permettre de découvrir un souffle correspondant à un anévrysme artérioveineux rénal ou toute autre lésion vasculaire responsable d'une H. T. A. (Peart, Lange). Poutasse a trouvé 50 % de malades atteints de lésion artérielle rénale porteurs d'un souffle. La palpation de la fosse lombaire permettant de soupçonner un gros rein d'hydronéphrose ou tumoral, la recherche des points urétéraux douloureux, complétées par l'examen génital et le toucher pelvien, peuvent, nous semble-t-il, rentrer dans la routine de l'examen clinique d'un hypertendu jeune.

Les critères d'évolutivité

Comme l'a souligné Bracci, l'installation brusque d'une hypertension artérielle permanente, de même que l'aggravation soudaine d'une H. T. A. jusque-là bien tolérée (pour Milliez) sont des arguments de valeur en faveur de l'H. T. A. rénale et cela d'autant plus que le virage évolutif suit de près un signe néphrologique.

Le deuxième point important est le caractère sévère de virage vers la malignité que présente l'H. T. A. rénale :

F. O. souvent parlant, pression diastolique toujours élevée, céphalées ouvrant la scène, s'accompagnant bientôt d'accidents neurologiques ou de décompensation cardiaque.

EN CONCLUSION :

Il semble que l'H. T.A. d'origine rénale soit d'installation brutale, d'évolution sévère, et cela d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de sujets jeunes et qu'elle présente fréquemment un virage vers la malignité.

La notion de terrain

Est le troisième cadre clinique à envisager.

Poutasse a retenu l'absence *d'hérédité hypertensive.*

— Milliez retrouve avec une égale fréquence les accidents hypertensifs chez les H. T. A. rénaux et chez les malades atteints d'hypertension essentielle.

La fréquence des antécédents familiaux d'hypertension chez tous les sujets contribue à expliquer ces divergences de vues.

Il semble que l'on puisse conclure que si l'absence d'antécédents héréditaires d'hypertension est en faveur d'une H. T. A. rénale, la présence de ces mêmes antécédents ne peut en aucun cas permettre de rejeter une possible étiologie rénale.

La deuxième notion de terrain, et la plus importante à nos yeux est celle de *l'âge*. Dans l'importante statistique de Smith, la moyenne d'âge est de 27 ans, et la majorité des auteurs s'accorde à situer l'âge d'une H. T. A. rénale vers la trentaine.

Ceci n'empêche pas, bien entendu, de retrouver des malades plus âgés (quatre de nos malades ont plus de 40 ans). Un malade de Dufour avait 56 ans; un autre de Cibert avait 54 ans lors de la découverte de l'H. T. A. rénale.

Qu'en conclure : peut-être avec Michon que si l'hypertendu jeune doit être soumis à une enquête étiologique néphrologique serrée, la notion d'un âge plus avancé ne doit pas contre-indiquer celle-ci, si l'on retrouve un quelconque argument clinique.

*
**

Tels sont donc les caractères cliniques essentiels : que pouvons-nous en retenir ?

— Le moindre signe anamnestique, la notion d'H. T. A. chez un sujet jeune, l'examen clinique attirant l'attention sur le rein demandent un bilan rénal complet et critique. Car bien qu'il y ait hypertension et signes urinaires, trois hypothèses se posent :

— S'agit-il d'une H. T. A. d'origine rénale ?

— S'agit-il d'une néphropathie secondaire à l'H.T. .A. ?

— S'agit-il enfin d'une simple coïncidence ?

un sujet atteint d'hypertension artérielle essentielle a le droit comme tout autre de fabriquer un calcul ou de présenter une crise de pyélonéphrite aiguë.

C'est dire que si l'anamnèse et la clinique orientent, elles ne peuvent que cela et elles ne doivent pas dispenser des examens complémentaires que nous allons maintenant envisager :

Les examens para cliniques

Ils sont tout d'abord **biologiques :**

Le dosage de l'urée sanguine est indispensable et permet, comme le souligne LEGRAIN, de diviser déjà les malades en deux groupes. Une azotémie supérieure à 0,80 g ‰ place le malade dans le cadre de l'insuffisance rénale globale et rendra les examens plus spécialisés impossibles ou dangereux.

Une azotémie normale ou inférieure à 0,80 g ‰ permet et commande tous les examens ultérieurs pour faire la preuve d'une cause rénale unilatérale n'ayant pas encore précipité le malade dans le Brightisme.

Les urines sont systématiquement étudiées :

— dosage de la protéinurie;

— examen du culot avec la recherche des leucocytes, des hématies et des cylindres. Le meilleur argument est la numération des éléments figurés de l'urine par minute suivant le principe d'Addis.

— Epreuves pour la fonction rénale à la Phényl-Sulfone-Phtaléine, clearances ; constantes d'AMBARD ou de VAN SLYCKE.

De plus, depuis les travaux de DAVIS, établissant le rôle des reins dans la sécrétion d'aldostérone, la découverte d'une alcalose hypokaliémique peut évoquer en dehors d'une cause surrénalienne, une origine rénale.

Ils sont ensuite **urologiques :**

L'Urographie intra-veineuse représente un examen indispensable. Elle comporte une contre-indication : l'allergie très importante à l'iode, qui en fait, avec une bonne préparation du malade, devient un élément si rare qu'il est presque négligeable. Une impossibilité : elle n'est absolument sans valeur que lorsque l'azotémie est au-dessus de 0,80 grammes.

Faite dans de bonnes conditions, en sachant multiplier les clichés, en attendant suffisamment (des clichés une heure après injection permettent souvent de voir un rein dit « exclu » aux trois clichés standards), avec ou sans compression, elle permet de donner deux ordres d'indications : morphologique et physiologique.

En effet, tout d'abord elle est le témoin fidèle de la physiologie rénale : le rein est exclu : image très évocatrice d'un petit rein atrophique.

Le rein a une valeur sécrétoire moindre ou retardée par rapport au côté opposé; tous éléments qui auront une grande importance pour souligner le déficit fonctionnel d'un seul rein, et ce pour dépister une origine vasculaire ou parenchymateuse.

Dans le même temps, elle fournit de solides arguments morphologiques :

— elle apprécie sur les clichés de néphrographie, lorsqu'un examen soigneux et attentif permet d'obtenir cet intéressant cliché, le volume du rein, sa morphologie générale et surtout *l'épaisseur du parenchyme*, élément de grande importance quant au diagnostic et aussi quant aux indications de la néphrectomie;

— elle permet d'apprécier *la morphologie générale*, la tonicité, la disposition des voies excrétrices : ainsi elle donne les meilleurs arguments quant au diagnostic du petit rein atrophique;

— elle permet le plus souvent, à elle seule, de poser le diagnostic d'une possible lésion urologique telle que bacillose rénale, tumeur du rein, hydronéphrose, lithiase, etc.

— *Le cliché d'évacuation* permet d'apprécier l'état des uretères : un uretère atone fera aussi soupçonner un possible reflux vésical et la possibilité d'une pyélonéphrite ascendante.

Enfin, la cystographie permettra d'étudier les anomalies morphologiques, mais aussi le volume de la vessie dont la notion est capitale dans le cadre des possibles reflux vésico-urétéraux.

En conclusion, soulignons l'intérêt majeur de cet examen urographique :

— Il permet, sur une modification sécrétoire, de soupçonner le déficit fonctionnel d'un rein, et ce, que celui-ci soit d'origine vasculaire ou parenchymateuse.

— Il permet de porter le diagnostic d'une anomalie de la voie excrétrice et morphologique du rein.

Cette U. I. V. sera parfois complétée par d'autres examens spécialisés que nous allons maintenant étudier.

La cystoscopie permet la pyélographie ascendante, l'urétéropyélographie rétrograde, le cathérétisme séparé des urines, et l'étude de la fonction séparée des deux reins réalisant le test de Howard.

La pyélographie ascendante affirme la perméabilité d'un uretère, visualise un rein exclu à l'U. I. V., confirme une image douteuse de celle-ci. Elle paraît un argument de valeur pour poser le diagnostic de petit rein unilatéral souvent exclu à l'U. I. V.

L'urétéropyélographie rétrograde, moins traumatisante pour l'uretère, a les mêmes indications.

Le cathétérisme séparé des urines permet le dosage des éléments de l'urine et l'étude de la valeur fonctionnelle de chaque rein. Ceci constitue le *Test de* Howard.

Il mesure essentiellement :

— le flux urinaire;

— la concentration du sodium.

Il demande certaines précautions techniques.

L'épreuve ne doit pas être pratiquée chez les malades défaillants cardiaques.

La veille, le malade doit être soumis à un régime normalement et largement salé.

Le test doit être fait chez un malade correctement hydraté. Legrain préconise la perfusion de 1 litre de sérum glucosé, commencée deux heures avant le test et poursuivie durant toute la réalisation de celui-ci.

Cet examen, comportant un cathétérisme bilatéral, doit être fait avec précaution d'asepsie, voire même sous antibiotiques, pris le matin même et pendant deux jours après celui-ci afin d'éviter toute surinfection qui peut survenir malgré les précautions d'asepsie auxquelles on doit accorder la plus grande attention.

Enfin, dernier point de la technique utile à souligner, c'est l'utilité d'une sonde vésicale mise en place; celle-ci, quand les conditions sont optima, ne doit pas ramener d'urines.

Du fait des pertes d'urines possibles, les cathéters n'étant pas parfaitement étanches, du fait du possible retentissement du traumatisme du rein réalisé par les sondes urétérales, peuvent exister certaines causes d'erreur. Aussi a-t-on essayé d'apporter des perfectionnements à ce test d'Howard.

Test de Rappoport : La diminution unilatérale du volume urinaire entraîne une élévation de la concentration de la créatinine urinaire de ce même côté. Aussi exprime-t-il le résultat du test sous la forme suivante :

$$\frac{\text{Na urinaire gauche}}{\text{Créatinurie gauche}} \times \frac{\text{Créatinurie droite}}{\text{Na urinaire droit}} = K.$$

Lorsque la sécrétion urinaire droite et gauche sont égales, le coefficient se maintient aux alentours de 1.

En cas d'ischémie rénale droit,e il est >2.

En cas d'ischémie rénale gauche, il est <0,50.

Ce coefficient est utile à calculer lorsque la sonde vésicale a ramené des urines, c'est-à-dire lorsque les pertes le long des sondes urétérales existent. Par contre, ce coefficient est sans intérêt lorsque existe un déficit fonctionnel bilatéral (à ce moment-là, les créatinuries s'abaissent par diminution de la filtration glomérulaire).

Traejer, de Lyon, dans la thèse de N. Pozet, souligne l'intérêt qu'il y a à compléter le test par la détermination de multiples constantes : Volume d'urine, excrétion des électrolytes, ismolarité, filtration glomérulaire, clearance urée.

— Le débit urinaire;

— la concentration en sodium,

restent les éléments essentiels, mais les uns ou autres dosages permettent de tenir compte des facteurs tels que : réduction de la filtration glomérulaire, du flot plasmatique rénal.

De ce fait, l'exploration devient très complète et permet d'apprécier le degré de l'ischémie ou de l'atrophie.

Ainsi conclut-il que ce test prend sa place après l'U.I.V. et avant ou après l'angiographie.

— Cibert avait souligné l'importance dans la genèse des pyélonéphrites ascendantes du reflux urétéro-vésical.

— Auvert a particulièrement étudié cette question; un examen spécialisé est nouvellement entré dans la pratique courante du bilan urologique de l'hypertension : *la cystographie rétrograde.*

En effet, après injection d'un produit de contraste aqueux, étendu d'eau stérile, additionné d'une solution antibiotique, on peut s'assurer de la possibilité d'un reflux de cet artificiel contenu vésical dans les uretères. L'on peut soit considérer que la pression convenable est obtenue lorsque le malade éprouve le besoin de miction, soit se

fier, en plus de ce critère clinique, à la mesure cystométrique de la pression du liquide dans la vessie (Grasset).

Après miction enfin, si ce reflux existe, on peut contrôler que la vidange vésicale a totalement évacué les uretères et le bassinet.

Donc, deux ordres de signes peuvent être observés :

signe de reflux;

signe de vidange incomplète du haut appareil après miction.

Cet examen paraît donc de grande valeur : il doit être pratiqué même en présence d'une U.I.V. normale, lorsque le malade signale des troubles de la miction qui se présentent sous l'un des trois aspects suivants :

Signe de reflux : lorsque le malade a un besoin pressant d'uriner; lorsqu'il « pousse » pour assurer sa miction, il ressent en général une douleur dans la région lombaire ou dans la fosse iliaque où se projette le bas uretère.

Miction en deux temps : le malade a une miction normale, mais quelques minutes plus tard une nouvelle miction permet d'évacuer l'urine qui avait été accumulée par le reflux dans les uretères et le bassinet distendus.

Mictions rares et abondantes : vu surtout chez les femmes, ce signe est important; les patientes retiennent ou n'éprouvent pas le besoin d'uriner. La dilatation vésicale vide son trop-plein par reflux dans le haut appareil.

Cette cystographie est donc un examen très important et doit être pratiquée de façon assez large; il est un excellent complément d'une U. I. V. qui montre une grande vessie, des uretères dont la portion basse reste invisible.

Dernier examen radiologique important, facile et de bonne technique est le *rétropneumo-péritoine,* complétant le cliché néphrographique d'une U. I. V. ou d'une opacification par voie artérielle, ou même isolé. Dans ce cas, la pratique de *tomographies* est d'un appoint intéressant.

Le bilan angiographique

reste, aux yeux de Milliez, un examen indispensable, légitime dans toute H. T. A. d'origine rénale, comportant une seule contre-indication absolue, l'insuffisance rénale, une contre-indication clinique : l'athéromatose diffuse.

Il est, certes, l'examen probant par excellence. Il demande tout de même certaines précautions et comporte des indi-

cations que nous essaierons de préciser dans la troisième partie de ce travail.

De toute façon, deux possibilités s'offrent à nous du point de vue technique :

— Ponction directe de l'aorte au-dessus du départ des artères rénales mise au point par Dos Santos;

— Cathétérisme rétrograde par sonde intra-fémorale ou même intra-humérale selon la technique de Sedlinger.

Cet examen nous permet d'apprécier le volume du rein au temps néphrographique et de déceler toutes les anomalies vasculaires.

— la thrombose artérielle : avec un moignon artériel plus ou moins long et pas de temps néphrographique;

— la sténose ostiale : caractérisée par une image en encoche de l'origine de l'artère rénale;

— la sténose tronculaire : avec une image de rétrécissement plus ou moins long, parfois suivi d'une dilatation;

— l'aspect moniliforme de l'artère en collier de perles en liaison avec la maladie fibro-musculaire de celle-ci;

— les anévrysmes artériels correspondant à une opacité arrondie, appendue à une branche artérielle;

— l'anévrysme artério-veineux pour lequel on voit une opacification immédiate de la veine cave inférieure.

Le néphrogramme isotopique

est la dernière née de ces investigations étiologiques mise au point par Taplin et collaborateur, modifiée par Milliez.

Après injection intraveineuse de Diodrast marqué à l'iode 131, une sonde à scintillation en face de chaque rein et une troisième sonde de référence au niveau de la fesse, des courbes sont inscrites.

Les courbes obtenues pour chaque rein doivent être identiques dans les trois segments que l'on peut relever dans le trajet du produit radioctif qui correspond à :

— Segment *a* : vasculaire arrivée au rein de la substance radio-active;

— Segment *b* : tubulaire;

— Segment *c* : qui traduit l'élimination par les voies excrétrices.

Cet examen par l'étude comparative de courbes obtenues par chaque rein a un intérêt diagnostique certain, car il renseigne sur la valeur de l'irrigation et l'excrétion tubulaire de chaque rein.

Pour Poker, Marshall, Becker et Evans, il a donné 80 % de résultats concordants.

Tcherdakoff le juge infiniment préférable à la séparation des urines.

*
**

Tels sont les examens qui dans leur ensemble permettent le diagnostic de l'H.T.A. rénale, et ce, qu'elle soit consécutive :

à une maladie vasculaire rénale
ou<
à une atteinte des voies urinaires.

La notion capitale qui en découle est d'ordre thérapeutique :

— Néphrectomie dans le cadre du rein non sécrétant atrophique;

— Chirurgie vasculaire lorsque existe un syndrome de malformation ou d'obstruction de l'artère rénale.

L'acte chirurgical permet alors une guérison de l'H. T. A. si la fonction du rein opposé est satisfaisante.

LES CAUSES DE L'H. T. A. D'ORIGINE RENALE UNILATERALE

Après Bracci, la majorité des auteurs rangent les différentes affections causales en deux groupes :

— néphropathies parenchymateuses unilatérales;

— lésion vasculaire rénale.

Etudions ces deux cadres étiologiques séparément :

Les lésions parenchymateuses

La première place revient à la pyélonéphrite chronique atrophique unilatérale.

— Michon, sur 350 observations, note que 45 % des cas sont constitués par un petit rein.

— Cibert, en 1947, rapportait 28 cas de pyélonéphrite atrophique sur 42 observations; enfin, Ratliff (Michigan Hospital) trouve 19 cas sur 50.

A côté de celle-ci, la plupart des auteurs classent par ordre de fréquence :

— les hydronéphroses;

— la lithiase pyélocalicielle;

— la tuberculose;

— les tumeurs rénales, chacune pouvant être responsable de l'installation d'une H. T. A.

Les lésions vasculaires

Elles comprennent des atteintes totalement différentes dans leur processus d'installation et leur topographie. Elles sont :

ou congénitales,

ou acquises,

portant sur le système artériel ou le système veineux.

Parmi les « maladies » de l'artère rénale qui paraissent les plus fréquentes (de 9 à 49 % des hypertendus aortographiés suivant les auteurs) citons :

1° Les sténoses : congénitales, elles se voient chez l'enfant ou le jeune; acquises le plus souvent d'origine athéromateuse, elles surviennent chez le sujet plus âgé;

2° Les thromboses de l'artère rénale ou d'une de ses branches;

3° La maladie fibro-musculaire survenant avec prédilection chez la femme;

4° L'anévrysme artériel qui nécessite, pour être hypertenseur, une complication soit thrombosante, soit embolique;

5° Des causes rares telles que le rétrécissement de l'aorte sus-rénale, la neuro-fibromatose de Recklinghausen ou des modifications anatomo-topographiques de l'artère, secondaire à des altérations du rein.

L'atteinte du système veineux, beaucoup moins fréquente, devient capable de produire une H.T.A. lorsque sont réalisés :

1° Des anévrysmes artérioveineux congénitaux ou le plus souvent traumatiques;

2° Des thromboses de la veine rénale ou de la veine cave inférieure.

Le lien entre ces deux groupes étiologiques est réalisé d'après la littérature par le petit rein unilatéral congénital. Il comporte une altération segmentaire du parenchyme rénal et des lésions constantes de son artère. Il rentre de ce fait dans le cadre du syndrome de Goldblatt. Cependant, de nombreuses observations permettent de penser que cette malformation ne devient capable de déclencher une H. T. A. que lorsque survient une complication fréquente dans ces cas-là : la pyélonéphrite chronique. Ceci ferait jouer un rôle prépondérant au facteur inflammatoire dans la genèse de l'H. T. A.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Celle-ci va nous offrir un intérêt nouveau : celui du regroupement. En effet, l'étude physiopathologique, l'étude clinique, la thérapeutique nous ont amené à découvrir deux ordres de syndromes étiologiques à l'H. T. A. :

— Le *Goldblatt* humain avec son exploration centrée sur l'aortographie, sa thérapeutique essentiellement de chirurgie vasculaire;

— L'atteinte unilatérale du parenchyme rénal souvent découverte par l'exploration urologique, confiée à l'urologue pour la néphrectomie.

En fait, sur le plan anatomo pathologique, tous ces processus se retrouvent dans une *unité anatomique :* le rein atrophique,
auquel aboutissent :

— des avenues rénales;
— des avenues vasculaires.

Nous étudions le P. R. U. en nous inspirant de l'important travail de synthèse et de classification fait par l'école strasbourgeoise (A. Batzenschlager, E. Blum et M. Weil-Bousson). Au cours de cette étude, nous essayerons de définir à quel moment et pourquoi ce petit rein est susceptible de provoquer une H. T. A.

Le terme de *petit rein* a été proposé par Mombaerts en 1955 ; il comprend dans ce mot toutes les néphropathies entraînant une atrophie, mais cette entité morphologique est en voie de démembrement. La classification étio-pathogénique suivante paraît être beaucoup plus satisfaisante :

1° *Petit rein unilatéral acquis :* atrophies rénales unilatérales :

A) Atrophie d'origine inflammatoire : néphrite chronique ascendante (tuberculose exclue);

B) Atrophie d'origine dystrophique vasculaire qui réalise :

— soit une atrophie harmonieuse : hypoxie par rétrécissement ou thrombose artérielle;

— soit une atrophie irrégulière par infarctus : ischémie segmentaire par embolies artérielles.

2° *Petit rein unilatéral congénital :* dysgénésies rénales unilatérales, qui comprennent :

A) Agénésie rénale;

B) Aplasie rénale;

C) Hypoplasie rénale,

sous sa forme d'hypoplasie harmonieuse organoïde : rein en miniature ou d'hypoplasie parcellaire segmentaire aglomérulaire.

Nous voyons par cette classification que le P. R. U. est l'aboutissant de nombreuses affections soit urologiques, soit inflammatoires, soit vasculaires, soit enfin dysgénétiques. L'étude anatomo-pathologique de ces lésions ont apporté, nous verrons par quelles découvertes, une conception nouvelle sur le mécanisme physiopathogénique de l'H. T. A. secondaire à un P. R. U.

Le petit rein se définit ainsi : grand axe inférieur à 10 cm, poids inférieur à 110 g, alors que le rein controlatéral est normal (150 g).

Petit rein unilatéral aquis

Essayons de dégager les lésions spécifiques du **P. R. U. d'origine inflammatoire,** autrement dit sur quels critères morphologiques et histologiques peut-on porter un diagnostic étiologique de cette atrophie rénale.

Macroscopiquement, il s'agit d'une atrophie irrégulière à surface bosselée. La décapsulation est rendue difficile, voire même impossible en regard des zones de dépression grisâtre par suite de la périnéphrite scléreuse accompagnant de façon quasi-constante ces lésions.

La coupe révèle l'existence de stries brûnâtres reliant la corticalité aux parois calicielles suivant un mode rétractile responsable des bosselures superficielles.

Ces modifications, comme les lésions histologiques, ne peuvent se comprendre qu'à la lumière du processus pathogénique de la néphrite ascendante :

— Stase urinaire;

— Inflammation ascendante rétrograde, nous font rechercher l'atteinte :

1° Des canaux collecteurs réalisant une pyélite chronique avec épaississement et infiltrations lymphocytaires de la paroi pyélique et possible réaction kystique des îlots de Von Brunn;

2° Du tissu interstitiel infiltré de façon segmentaire, triangulaire de lymphocytes, de plasmocytes; le granulome ayant sa base près des parois des calices, son sommet filant vers la corticalité. Ces lésions évoluant, bien entendu, vers la sclérose rétractile;

3° Des constituants épithéliaux du parenchyme rénal. La sclérose interstitielle gênant la circulation sanguine et les échanges juxta-glomérulaire et tubulaire, la sclérose pyélique faisant stagner le courant lymphatique expliquent cette atteinte secondaire du glomérule et des tubes.

Le glomérule s'atrophie et s'accompagne soit de « collapsus » tubulaire, soit d'atrophie microkystique des tubes.

Le glomérule lésé présente successivement un épaississement fibro-collagénique de la capsule de Bowman, une atrophie du floculus qui voit bientôt sa membrane basale se charger de dépôts protéiques : enfin se constitue le classique « pain à cacheter »;

4° Les vaisseaux : les artères de petit et moyen calibre présentent, outre une sclérose adventicielle, une endartérite scléro-élastique sténosante.

Secondairement apparaîtraient les lésions banales et classiques de néphro-angio-sclérose prédominant sur les artères de gros calibres qui s'intriqueront et seront difficiles à différencier des précédentes.

En résumé, la caractéristique de ces lésions est :

— d'être segmentaire, alternant sans transition avec des zones de parenchyme sain;

— de toucher de façon élective et primitive le tissu interstitiel; les lésions du tissu épithélial surviennent secondairement et sont sûrement responsables de l'installation de l'H. T. A.

La deuxième grande cause de P. R. U. est sans conteste la lésion artérielle acquise : **P. R. U. d'origine vasculaire.**

Il paraît légitime et utile, suivant la conception de Batzenschlager, de distinguer :

— l'atrophie harmonieuse due à l'oblitération de l'artère rénale et

— l'atrophie irrégulière due à l'oblitération d'une branche de l'artère rénale et n'entraînant de ce fait qu'un infarctus.

● L'atrophie *harmonieuse* réalise un petit rein diminué dans tous ses diamètres, c'est dire que le rein reste proportionné avec une surface lisse. Sa coloration rouge brunâtre, son aspect finement grenu après décapsulation le plus souvent facile permet de le différencier des P. R. U. d'origine inflammatoire.

La coupe révèle la prédominance des lésions au niveau du cortex, très aminci et présentant une teinte gris brunâtre.

Ici n'existe aucune altération de la voie urinaire; par contre, l'examen du pédicule rénal permet de retrouver l'oblitération plus ou moins complète préorificielle de l'artère rénale :

— Les lésions microscopiques correspondent aux découvertes macroscopiques et ainsi prédominent dans le cortex, diminuant de gravité et d'intensité de la périphérie au centre. Nous retrouvons ici aussi des lésions interstitielles, des lésions épithéliales, des lésions glomérulaires.

1° Lésions interstitielles caractérisées par des infiltrats lymphocytaires peu denses à localisations particulières, près ou autour des vaisseaux, près de la corticalité et qui évolueront vers la constitution de fibrose;

2° Lésions épithéliales à type essentiellement d'atrophie où se rencontrent les deux anomalies essentielles soit tube à lumière collabée, soit contenant des grains colloïdes. Les tubes seraient chronologiquement les premiers atteints, leur fibrose conditionnant l'atteinte glomérulaire;

3° Lésions glomérulaires qui aboutiront au pain à cacheter après avoir successivement présenté :

— une fibrose périglomérulaire;

— épaississement des anses du floculus;

— dilatation kystique ou épaississement de la capsule de Bowman.

L'ensemble de ces lésions est qualifié par l'école strasbourgeoise de « glomérulose hypoxiques ou hypoxémiques », termes qui tendent à différencier ces modifications de celles des glomérulites membraneuses. Elle insiste

également sur l'appareil juxta-glomérulaire de Goormaghtigh qui subit une hyperplasie difficile à homologuer et qui doit faire l'objet d'études ultérieures;

4° Les lésions vasculaires sont représentées au niveau des artérioles par des lésions banales de néphro-angiosclérose bénigne.

Signalons ici que tous les auteurs s'accordent à penser que le rein possédant un courant artériel sténosé est protégé contre des lésions plus graves de néphro-angio-sclérose maligne, lésions que statistiquement on retrouve plus fréquemment du côté primitivement sain que du côté du rein responsable de l'hypertension artérielle.

— L'étude anatomo-pathologique de P. R. U. par sténose artérielle ne serait pas complète sans la découverte et l'étude de l'artère rénale oblitérée.

L'artériosclérose représente l'étiologie la plus fréquente soit dans sa forme classique avec athérome et survenant à un âge assez avancé, soit sous forme d'endaortite scléro-élastique sans athérome survenant beaucoup plus tôt. L'oblitération complète ou incomplète, à installation brutale ou progressive conditionnent des lésions d'intensité différentes.

A l'artériosclérose s'associe parfois le développement d'un véritable anévrysme ou d'une dilatation post-stricturale.

Citons enfin la découverte d'hypertrophie de la média et de l'adventice séparées par des zones de striction réalisant la maladie fibro-musculaire de l'artère rénale décrite par Wylie.

La genèse de l'hypertension d'origine artérielle rénale reste mal élucidée. Cependant, les modifications de l'appareil juxta-glomérulaire capable de secréter la rénine après sténose artérielle et ischémie parenchymateuse, sont retrouvées de façon constante (pour Turgeon et Sommers) en aval de la sténose seulement. Pourtant les travaux expérimentaux d'Oberling sur l'étude de l'appareil juxta-glomérulaire du rat au microscope électronique démembrent anatomiquement cette zone en trois parties : lacis cellulo-conjonctif, macula densa et cellules épithélioïdes de la média de l'artère afférente qui auraient une responsabilité discutable et à élucider dans l'installation d'une H. T. A.

● *L'atrophie irrégulière*

— Opposée à ces lésions diffuses secondaires à une hypoxémie, l'ischémie franche due à l'oblitération d'une petite branche artérielle est responsable de lésions segmentaires.

A l'aspect atrophique d'une partie du parenchyme rénal s'ajoute de multiples points de rétraction rendant cette surface anfractueuse et adhérente en ces points à la capsule.

La coupe révèle la cicatrice de l'infarctus en V majuscule.

Les lésions histologiques représentées par une sclérose dense où se retrouvent quelques squelettes de tubes et de glomérules sont localisées dans une zone, mais il existe une plage de transition avec des lésions intermédiaires.

L'étude de ces infarctus est le plus souvent complexe par la préexistence de lésion hypoxémique à ces accidents aigus.

En résumé, l'atteinte vasculaire rénale entraînant une hypertension artérielle consécutive à l'atrophie rénale peut être soupçonnée sur :

— l'aspect de l'atrophie harmonieuse ou irrégulière;

— les lésions artérielles;

— la prédominance des lésions tubulaires et les signes de glomérulose hypoxémiques.

Petit rein unilatéral congénital

Parmi les P. R. U. congénitaux, seules les aplasies ou les hypoplasies sont responsables d'H. T. A.

Il a été maintes fois vérifié que l'existence de parenchyme rénal, différencié, est indispensable à la constitution du syndrome hypertensif.

— C'est ainsi que les *agénésies* rénales unilatérales sortent du cadre de la question, mais doivent être citées en tant que diagnostic différentiel.

Nous allons donc successivement envisager dans le cadre de notre étude :

— les *aplasies,*

— les *hypoplasies*

— Doivent être reconnues comme valables, c'est-à-dire comme pouvant être responsables d'un processus hypertensif, que les ***aplasies*** contenant :

— outre la masse fibreuse très vascularisée;

— des îlots épithéliaux à différenciation vésiculaire ou tubulaire disséminés dans la fibrose;

— des néphrons bien différenciés à potentialité fonctionnelle mais secondairement remaniés par des lésions de néphro-angio-sclérose.

Dans de tels cas, la découverte d'une artère constamment filiforme laisse planer un doute sur le mécanisme physiopathogénique du petit rein : mécanisme dysgénétique ou vasculaire.

— En troisième lieu, envisageons le problème **hypoplasies** rénales unilatérales qui réalisent :

— soit un rein en miniature dont le diagnostic repose sur le nombre de pyramides;

— soit une hypoplasie segmentaire.

C'est l'hypoplasie segmentaire qui est de façon très importante (100 % pour Batzenschlager) génératrice d'H.T.A.

La différenciation entre ces lésions congénitales et les lésions segmentaires acquises est souvent impossible. Nous allons essayer de souligner les critères de lésion congénitale.

Tout d'abord, l'examen de la pièce avec ses dépressions légères de couleur brun rougeâtre apporte un élément distinctif pour des yeux avertis.

A la coupe, on retrouve des zones amincies de cortex et de médullaire alternant avec des plages parenchymateuses normales.

Histologiquement, ces petits reins sont caractérisés par :

— un tissu épithélial hypoplasique : les tubes perdus dans la fibrose ne sont nullement fonctionnels et prennent très souvent un aspect micro-kystique;

— un tissu interstitiel peu abondant et essentiellement fibreux;

— une absence totale de glomérules.

Cette absence de développement du tissu rénal en certains points du parenchyme peut trouver une explication dans l'organogenèse de ce viscère. Ces modifications dysontogénétiques congénitales peuvent être dues à un trouble du développement des éléments wolffiens, un défaut de vascularisation ou au blastème néphrogène lui-même qui

ne se différencie ni dans le sens épithélial ni dans le sens endothélial pour des raisons inconnues.

Ces trois possibilités expliquent tous les degrés de malformations rencontrées. Les auteurs (BATZENSCHLAGER) semblent accorder un rôle primordial au défaut de développement vasculaire.

Dans les zones intermédiaires avoisinant les segments hypoplasiques, on rencontre des lésions vasculaires de hyalinisation, des lésions inflammatoires et dystrophiques du parenchyme rénal, absolument aspécifiques. Ces altérations seraient pour certains auteurs responsables de l'installation d'une hypertension artérielle.

ILLUSTRATIONS

(Laboratoire d'Anatomie Pathologique)

N° 18 082

A droite, atrophie harmonieuse.

N° 18 082

Détail de la figure précédente :
plaque athéromateuse oblitérant l'artère rénale droite

P. R. U. d'origine vasculaire

N° 18 900

Atrophie irrégulière par Infarctus.

N° 20 425

P. R. U. d'origine congénitale

Hypoplasie gauche réalisant un « rein en miniature »
très remanié par un processus Inflammatoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. LA... Eloi, 45 ans (Clinique Neurologique).

Si on ne note aucun antécédent familial et en particulier d'ordre hypertensif ce malade a présenté avant son hospitalisation une série de troubles essentiellement neurologiques.

C'est en 1942 que survient la première manifestation comitiale.

Depuis 1954 ces crises se répètent avec un rythme indéterminé, survenant tantôt dans la journée, tantôt au cours du sommeil. Entre ces crises persiste un état paretique de la main gauche avec trouble de la parole et déviation de la langue et des lèvres, syndrome déficitaire qui s'étend bientôt (1958) au membre inférieur gauche. A cette époque la prise tensionnelle révèle des chiffres élevés aux environs de 20 pour le maxima. On fait alors hospitaliser le malade.

Première hospitalisation en décembre 1961.

— Le bilan neurologique montre des signes déficitaires de la série pyramidale à type de parésie intéressant l'hémicorps gauche donc la corticalité droite avec de gros désordres psychiques et intellectuels (compréhension et mémoire des mots difficiles).

L'examen de la sphère cérébelleuse ou nerveuse périphérique entièrement négatif aide à mieux localiser les lésions : diagnostic topographique encore confirmé par un électro-encéphalogramme qui montre de grosses anomalies avec crises paroxystiques prédominant à droite.

Les examens complémentaires et en particulier l'artériographie cérébrale laissant planer un doute sur sa région motrice ont motivé une intervention. Celle-ci pratiquée dans le service de Neuro-chirurgie (Professeur J. Espagno) révéla qu'il s'agissait d'un ramollissement cérébral ancien.

Dans le bilan général on notait une urée sanguine : 0,65 g ‰

Une deuxième hospitalisation a lieu en avril 1962 en vue d'équilibrer sa comitialité.

— Les troubles neurologiques sont inchangés : parésie de l'hémicorps gauche avec troubles psychiques.

— Ses chiffres tensionnels sont élevés :

maxima 20 à 22;

— minima 12 à 14

cependant il n'existe ni vertige ni angor.

Pourtant l'examen clinique peut sentir une hépatomégalie légèrement douloureuse, l'E.C.G. traduit une surcharge gauche.

Un examen ophtalmologique est pratiqué et nous révèle :

— un discret œdème rétinien.

— de multiples signes de Günn.

— quelques exsudats et ceci au niveau de ses deux yeux.

L'acuité visuelle, le champ visuel sont par ailleurs normaux, tandis que la T.A.R. : 90 mm d'Hg.

— Ce sont **les examens biologiques** qui attirent l'attention sur la sphère urinaire :

— urée sanguine : 0,60 g ‰.

albuminurie : 6 g ‰.

— compte d'Addis :

diurèse minute : 1,6 cm³.
hématies : 960 cm³/mn.
leucocytes : 1 600 cm³/mn.

— clearance : urée standard = 77 %.

L'étude de la densimétrie au cours des épreuves de dilution et concentration nous donne des chiffres oscillant de 1 005 à 1 015.

— On doit se contenter d'un dosage des électrolytes urinaires, étant donné l'impossibilité de faire monter une sonde dans le rein gauche il n'a pu être fait de test d'Howard.

	Sang	Urines	
Na	1 38	4 ‰	10,6/24 h
K	4,9	22,4 ‰	59,3/24 h

L'urographie intraveineuse :

Cliché sans préparation :

— Cadre osseux normal, pas de lithiase radio visible.

Cliché de sécrétion :

— Apparition d'une sécrétion à droite.
— Pas de sécrétion à gauche.

Cliché de morphologie :

— Le rein droit est très nettement dessiné avec un bassinet de dimension moyenne arrondi sur lequel se branchent directement les petits calices sans anomalies morphologique ni sécrétoire. La fonction pyélocalicielle est normale.
— Le rein gauche est toujours inapparent sur ce cliché d'excrétion.

Cliché d'éacuation :

— Le rein droit est tonique, se vide bien dans un uretère de tonicité et de morphologie normales.
L'ombre vésicale se dessine également normale.
— Le rein gauche 35 minutes après l'injection est toujours inapparent.

Conclusion : — Rein droit sensiblement normal. — Rein gauche non urograhiquement visible.

Urétéro-pyélographie rétrograde (Dr David).

— Du côté gauche révèle l'existence d'un rein gauche dont les voies excrétrices sont réduites en volume et en nombre et qui paraît nettement atrophique.

L'angiographie rénale donne pour des raisons techniques des images ininterprétables.

Ce malade présentant une hypertension grave avec manifestations cérébrales, lésions du FO, T.A.R. = 90, chez lequel on découvre un rein gauche atrophique nous a paru pouvoir justifier d'une néphrectomie gauche dans le but de stabiliser ses chiffres tensionnels et d'éviter les poussées hypertensives.

La néphrectomie gauche a lieu dans de bonnes conditions, le Pr P. Fabre enlève un rein dont le parenchyme est très diminué de volume, la vascularisation assez grêle.

Le lendemain de l'intervention la tension est à 14-8 et ceci pendant 48 heures quand brutalement un collapsus subit et irréversible emporte le malade.

L'examen anatomo-pathologique (Pr Bouissou, n° 19 545) de la pièce opératoire c'est-à-dire du rein gauche nous montre :

— Un interstitium peu cellulaire mais très hyperplasié sans infiltrats.

— des altérations glomérulaires :

pain à cacheter.
altération de la capsule épaissie étouffant le floculus.
floculus à parois capillaires épaissies parfois collabées (glomérules hypoxiques).

— disparition quasi complète des tubes avec épithélium aplati.

L'examen du pédicule rénal met en évidence des lésions importantes de l'artère rénale et de ses branches : endartérite oblitérante, obstruant la plus grande partie de la lumière vasculaire. Cette sclérose de l'endartère est ancienne, sans calcification; la media est épaissie, les limitantes élastiques internes sont dédoublées.

L'atrophie rénale serait donc secondaire à l'atteinte localisée et élective de l'artère rénale au niveau du hile.

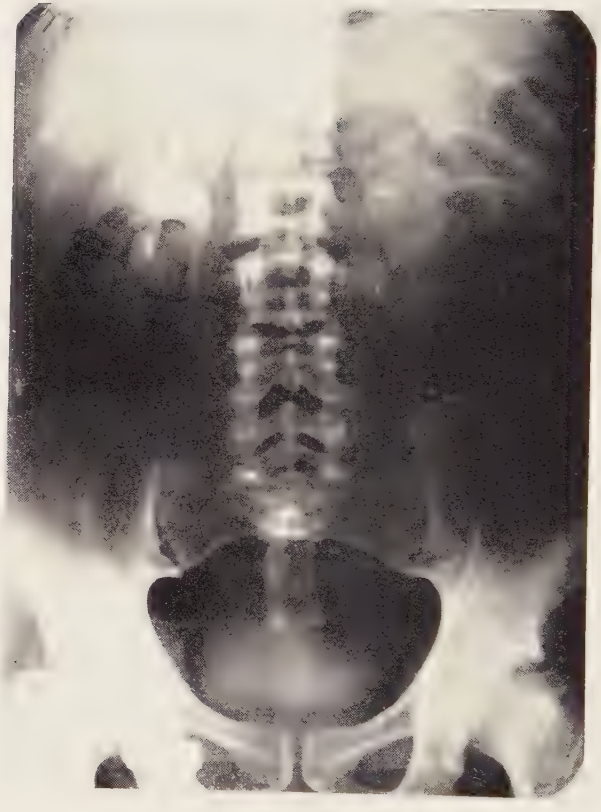
— Une nécropsie pratiquée par le service d'Anatomie Pathologique nous a permis de constater que :

— la mort était due à une insuffisance cardiaque aiguë terminale survenue sur un cœur présentant une hypertrophie ventriculaire gauche qui associée à une hépatomégalie (foie : 2 500 g) à la congestion et à la stase rencontrées dans tous les organes examinés signe un état cardiaque *déficient*.

— Le rein droit n'est pas porteur de lésions importantes du parenchyme; les glomérules, les tubes et les vaisseaux sont normaux, le seul élément pathologique est représenté par un aspect congestif du tissu rénal avec œdème interstitiel.

CONCLUSION. — Hypertension secondaire à l'existence d'un rein gauche atrophique par suite d'oblitération vasculaire d'origine artérioscléreuse. Opéré en période de décompensation D.C.D.

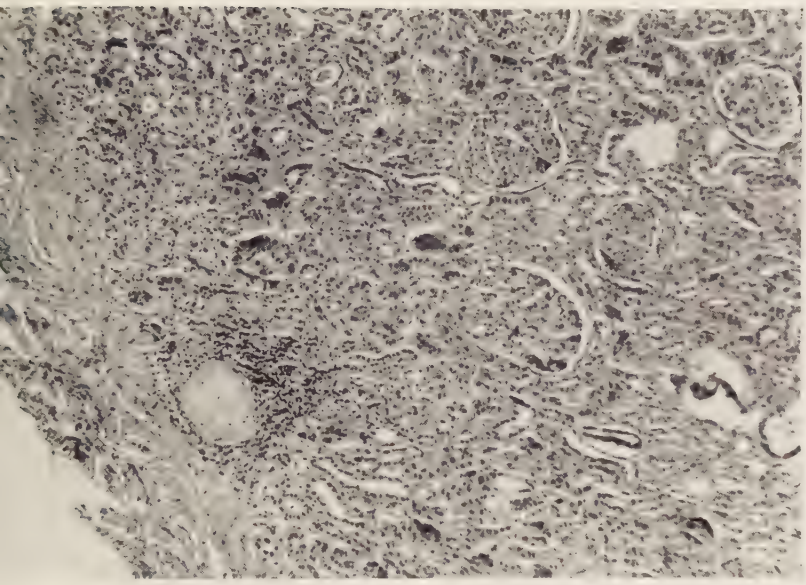
Observation n° 1



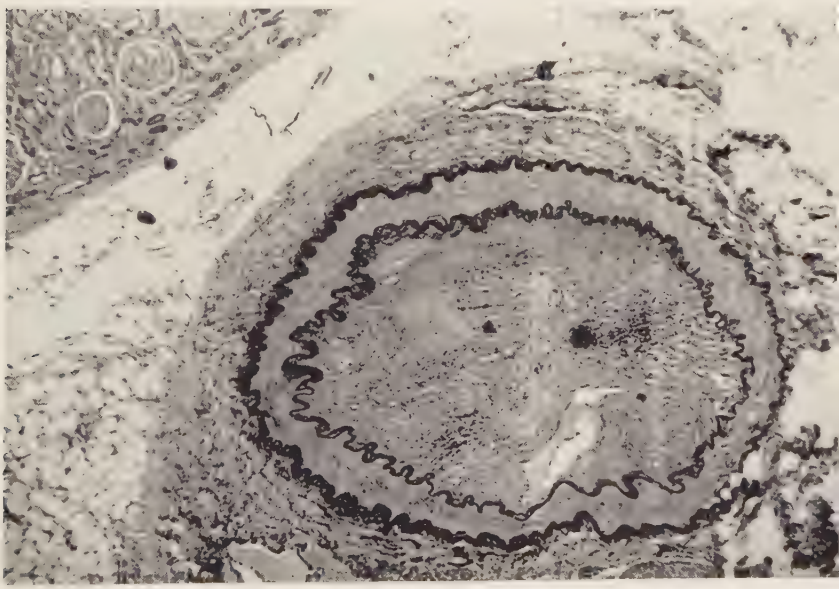
U.I.V. — Rein droit normal.
Rein gauche non visible.

Pièce opératoire : microscopie.

Rein gauche atrophique acquis.



Altérations glomérulaires et tubulaires
d'un rein atrophique harmonieux d'origine vasculaire.



Une branche artérielle rénale : oblitération quasi complète.

OBSERVATION N° 2

Mme C... Yvonne, âgée de 49 ans (Observation Pr Riser, Clinique Neurologique).

L'étude de ses antécédents familiaux nous apprend que son père est décédé d'un ictus; par contre les autres membres de sa famille ne sont pas hypertendus.

En 1955 la découverte d'une anomalie morphologique des reins (bifidité de la voie excrétrice) visible à l'urographie intra-veineuse faite à l'occasion d'une « colibacillose » représente ses seuls antécédents pathologiques personnels.

Histoire de la maladie.

En 1957 à 44 ans à l'occasion d'un examen médical systématique on découvre une hypertension artérielle:

— Mx 23

— Mn 12

En 1959 apparaissent les premiers signes de décompensation, en janvier une lipothymie avec miction involontaire fait pratiquer un électro-encéphalogramme qui permet d'éliminer une comitialité. En juin la clinique s'enrichit et nécessite un examen spécialisé cardio-vasculaire effectué par le Dr Paulon qui note à ce moment là :

— Une dyspnée d'effort qui n'est cependant pas accompagnée de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

— Des céphalées qui s'accompagnent de fourmillements siégeant aux extrémités des doigts.

— Une polyurie.

— Aucun signe de souffrance artérielle périphérique ou coronarienne; l'auscultation cardiaque est normale.

— Le pouls est régulier, 70 pulsations minute; les chiffres tensionnels varient de :

— Mx 20 à Mx 21

— Mn 8,5 à Mn 10.

— Le F.O. ne présente aucune altération.

Malgré la visualisation radioscopique d'un volume cardiaque normal l'E.C.G. évoque une surcharge gauche discrète.

— Du point de vue biologique le bilan est normal (urée = 0,43 g ‰ — PSP = 60 %).

Un traitement à base d'hypotenseurs, d'une hygiéno-diététique sévère, stabilise les chiffres tensionnels aux environs de 18/8 pendant 1 an.

Cependant cette thérapeutique n'empêche pas une poussée hypertensive au cours de laquelle apparaît au fond d'œil une hémorragie rétinienne.

Malgré les nombreux et variés hypotenseurs et diurétiques employés la tension artérielle reste égale à 19-10 avec de brusques poussées

à 23 de maxima et apparaissent des phénomènes parétiques au niveau de la jambe gauche qui sont fugaces et disparaissent sans séquelles.

La malade est alors examinée par le Pr Riser qui conseille une hospitalisation pour effectuer un bilan complet axé sur la recherche étiologique de cette hypertension.

Le 28 mai 192 à son *entrée à* ***la clinique neurologique*** les chiffres tensionnels sont : 21 pour la maxima; 10 pour la minima.

Le bilan cardio-vasculaire n'apporte rien de nouveau mais permet de préciser qu'il s'agit d'une hypertension artérielle ne présentant pas de signe de malignité. Il y a entre autre signe :

Un bon équilibre des deux pressions, humérale : minima 100 mm, et temporale : minima 60 mm.

Un F.O. avec une hémorragie simple, sans œdème et qui réagit à la lumière habituelle et en lumière verte : la T.A.R. est égale à 25 mm Hg.

Nous entreprenons dès lors ***une étude biologique*** de la fonction rénale.

L'examen sanguin confirme un taux d'urée à 0,45 g ‰.

L'examen d'urine nous donne les résultats suivants :

- Albuminurie : 0,20 g ‰.
— Culot : quelques leucocytes
: rares cylindres granuleux
: dépôts d'urates.
— Compte d'Addis : hématies = 320/mn.
leucocytes = 4 160/mn.

Aux épreuves de dilution et de concentration les densités vont de 1 002 à 1 026 confirmant une certaine souplesse des fonctions rénales.

La clearance à l'urée est de 51 %.

La PSP est à la 15e minute de 18 %.
75e minute de 30 %.

Enfin 3 urocultures sont restées stériles.

Nous avons alors fait appel aux ***examens radiographiques*** pour compléter notre enquête.

Urographie intra-veineuse :

Cliché sans préparation :

— Pas de lithiase radio visible.
— Le cadre osseux est normal.

Cliché de sécrétion à 5 minutes :

— A droite : la néphrographie est nettement visible; le rein paraît de morphologie et de volume normal. Le pyélogramme se dessine nettement et, déjà, on perçoit une bifidité de la voie excrétrice haute.
— A gauche : pas de sécrétion.

Cliché morphologique à 15 minutes :

— Le rein gauche est toujours inapparent.
— Pyélogramme normal à droite. A noter une bifidité de la voie excrétrice haute descendant jusqu'à la moitié de l'uretère lombaire.

Cliché d'excrétion :

— Le rein gauche, même après 35 minutes, reste inapparent.
— Le rein droit bifide s'évacue normalement de façon tonique. L'uretère est visible dans sa quasi-totalité et ne présente aucun obstacle.

Conclusion :

— Rein gauche non urographiquement visible.

— Rein droit bifide de bonne sécrétion.

Pyélographie rétrograde :

Cet examen confirme la bifidité du rein droit et montre le rein gauche non sécrétant, dont les voies excrétrices ont une disposition assez semblable à celle du rein adelphe : mais l'ensemble du rein est atrophique avec un parenchyme qui paraît extrêmement réduit.

Conclusion :

Le rein gauche non sécrétant à l'U.I.V. est atrophique.

L'Aortographie :

Elle visualise un pédicule rénal droit et une élimination du produit de contraste par ce même rein normaux. Par contre il n'existe pas de pédicule rénal gauche, l'artère rénale paraît thrombosée à son origine aortique; de plus le rein gauche ne présente aucune silhouette traduisant l'évacuation du produit de contraste.

Conclusion : Thrombose de l'artère rénale gauche probable.

Etant donné la coexistence de troubles fonctionnels à type de parésie du membre inférieur gauche, l'action bien médiocre de la thérapeutique médicale, la présence d'un rein atrophique non sécrétant et dont l'artère nourricière paraît thrombosée, la néphrectomie gauche semble le seul traitement valable à proposer.

L'intervention chirurgicale est pratiquée à Rodez par le Dr Garrigues.

Le 23 septembre 1962, par voie d'abord habituelle, est pratiquée la néphrectomie gauche.

Les suites opératoires sont excellentes, les chiffres tensionnels présentent une baisse dès le troisième jour après la cure chirurgicale.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (n° 2 107, laboratoire de Neurologie) nous montre :

— Une très importante néphrite chronique sur un rein avec un cortex et une médulaire très nettement individualisée.

L'examen microscopique nous révèle :

— Des altérations glomérulaires très nettes : de très nombreux pains à cacheter, des floculus écrasés par une capsule épaisse présentant des anses hypoxiques, déjà fibrosées et sclérosées, amalgamées les unes aux autres.

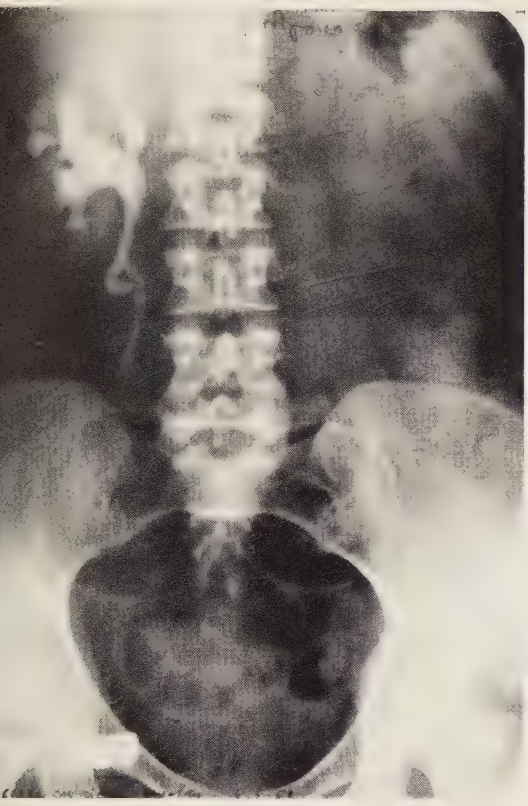
— Altérations tubulaires : tubes petits hypoxiques, à cellules cubiques hautes.

— Des infiltrats interstitiels surtout lymphocytaires avec hyperplasie conjonctive.

— Des modifications des parois vasculaires avec hyperplasie de la média, de l'intima et dédoublement de la limitante élastique interne.

En conclusion. — Tous ces faits paraissent correspondre à un rein hypovascularisé et devenu de ce fait atrophique.

Résultats. — Actuellement, soit neuf mois après l'intervention, l'état de cette malade est très satisfaisant. Les signes fonctionnels ont disparu. La T.A. est stabilisée à 16 pour la maxima, 9 pour la minima.



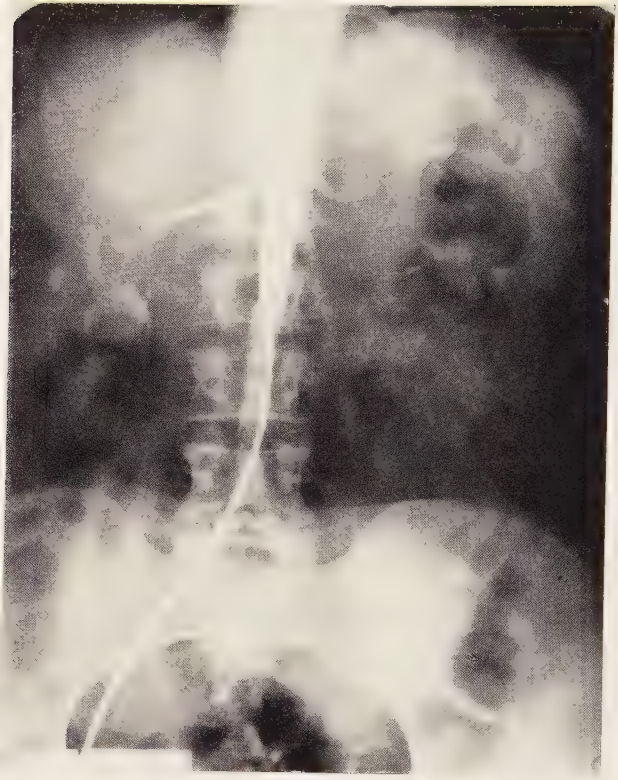
U.I.V. :

Rein droit bifide de bonne sécrétion.

Rein gauche non visible.

Pyélographie rétrograde gauche.

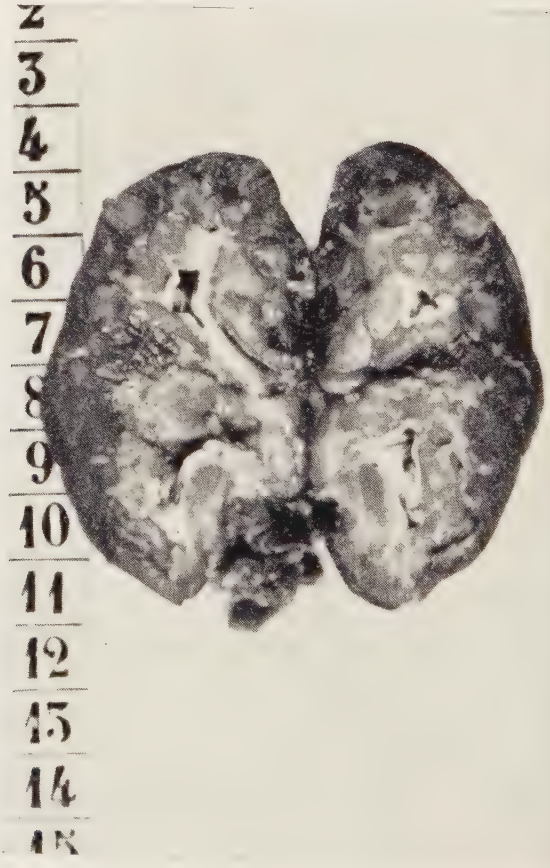
Rein gauche *atrophique*, voies excrétrices semblables à celles de droite.



Aortographie.

A droite : pédicule rénal, élimination normaux.

A gauche : pas de pédicule rénal. Artère thrombosée.

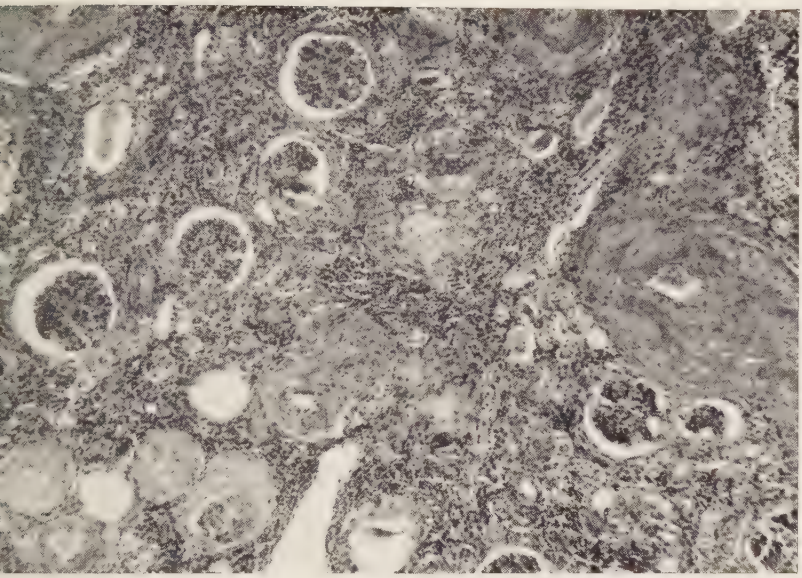


Macroscopie
pièce opératoire :

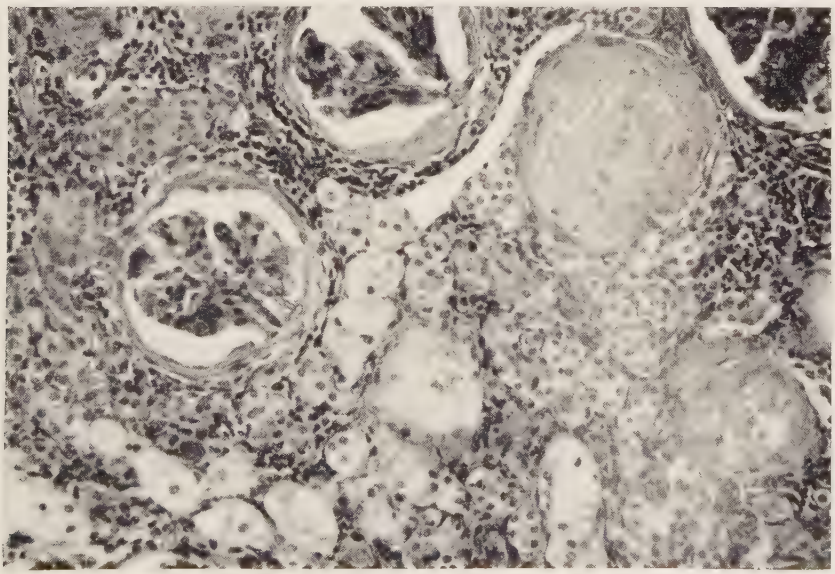
Rein atrophique acquis.

Pièce opératoire : Microscopie.

Rein gauche atrophique acquis.



- Altérations glomérulaires (pains à cacheter, glomérules hypoxiques).
- Infiltrats interstitiels.
- Altérations tubulaires (modifications cellulaires).



OBSERVATION N° 3

M^me^ G... Laure, âgée de 43 ans (Clinique Neurologique La Grave).

S'il n'existe aucune notion d'hypertension familiale, plusieurs épisodes dépressifs, rentrant dans le cadre des dépressions réactionnelles, sont relevés dans les antécédents personnels de notre malade.

Le 12 octobre 1962 M^me^ G... est hospitalisée à la Clinique Neurologique.

Elle se plaint de céphalées, accompagnées parfois de vomissements et de palpitations.

L'examen clinique révèle une hypertension artérielle avec la découverte des chiffres suivants :

— 21 pour la maxima.

— 16 pour la minima.

Il existe une tachycardie régulière avec 95 à 100 pulsations à la minute.

L'auscultation cardiaque perçoit un éclat du 2^e^ bruit.

Une hypertrophie ventriculaire gauche est visible à l'orthodiagramme et une légère amorce de surcharge se lit sur l'E.C.G.

Bien que l'examen des artères périphériques se révèle absolument normal il existe un fond d'œil pathologique.

Le 15 avril 1962, le Dr Deodati, note les lésions suivantes :

Rétinopathie hypertensive stade III avec :

— œdème papillo-rétinien bilatéral
— hémorragies en flammèche.
— dégénérescence maculaire droite.

L'acuité visuelle est de 10/10 pour les deux yeux.

La tension artérielle rétinienne = 80 mm Hg.

— Le bilan des appareils pulmonaire et neurologique est entièrement négatif si ce n'est que l'on note des signes de souffrance cérébrale à l'E.E.G.

— Le test à la régitine est négatif. Chez cette malade hypertendue présentant des altérations des artères rétiniennes, on pratique un ***bilan rénal biologique*** en vue d'apprécier le retentissement de l'H.T.A. sur le fonctionnement rénal.

Tandis qu'on trouve une urée sanguine de 0,50 g $\frac{0}{00}$, on note l'absence d'albumine et de sucre dans les urines et une urée urinaire de 21,48 g $\frac{0}{00}$.

— La densimétrie aux épreuves de dilution et concentration oscille de 1 008 à 1 020.

Le culot urinaire révèle la présence de 8 à 10 leucocytes par champs, 1 hématie et de quelques cellules épithéliales.

— Au compte d'Addis avec une diurèse minute = 0,27 cm^3 nous trouvons 860 leucocytes/cm^3; 100 hématies/cm^3.

Donc le bilan tant clinique que biologique n'attire pas spécialement l'attention sur le rein, ce sont ***les épreuves radiographiques*** qui vont apporter un élément nouveau.

Urographie intra-veineuse.

Cliché sans préparation :

— Cadre osseux normal mais présence d'une image opaque du volume d'un gros pois, située dans le petit bassin, pouvant être sur le trajet de l'uretère.

Cliché de sécrétion à 5 minutes :

— Absence de sécrétion du rein gauche.
— Le rein droit : sécrète normalement.

Cliché de morphologie à 15 minutes :

— Rein droit normal.
— Rein gauche non apparent.

Cliché d'évacuation :

— Très bonne évacuation du rein droit; toujours pas d'image du rein gauche.

Conclusion :

Présence possible d'une lithiase urétérale pelvienne gauche avec rein gauche non sécrétant. A vérifier par U.P.R.

Pyélographie gazeuse (Dr F. Lèguevaque).

Confirme la présence d'un calcul dans l'uretère juxtavésical sur lequel vient buter la sonde que l'on essaie de faire monter.

La morphologie du rein susjacent en pyélographie gazeuse peut être étudiée et montre un rein dont la voie excrétrice est dilatée.

Il est dès lors possible d'envisager chez cette malade l'origine rénale unilatérale de son H.T.A. ce qui ne fait que renforcer la nécessité d'ablation de ce calcul.

Intervention. — Le 12 décembre 1962, le service du Professeur Lhez, pratique une urétérotomie gauche qui permet l'ablation du calcul.

Les suites opératoires sont bonnes. Huit jours après l'intervention le service urologique note :

T.A. : maxima 18; minima 12.
— Urée sanguine : 0,45 g ‰
et 11 jours après :

— T.A. : maxima 18; minima 10,5.

A ce moment persistent toujours au F.O. quelques petites suffusions péri-capillaires.

Résultats. — Au mois d'avril 1963, soit 4 mois après le traitement chirurgical, une nouvelle hospitalisation permet de constater que :

— Les chiffres tensionnels abaissés depuis le mois de janvier sont actuellement stabilisés aux environs de 14-16 pour la maxima; 8-11 pour la minima et ceci sans traitement hypotenseur.

Le fond d'œil revu par le Dr Deodati, montre une nette amélioration : Plus d'hémorragie ni d'exsudats rétiniens, très léger flou papillaire, artères encore un peu flexueuses.

T.A.R. normale.

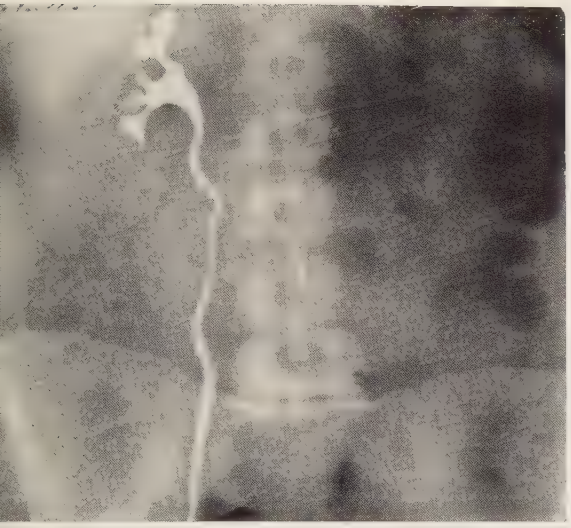
C.V. et tonus vasculaire normaux.

L'Urée : 0,35 g ‰ et tous les examens urinaires biologiques sont normaux.

Conclusion :

Il s'agit bien d'une hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale due à une pyélonéphrite ascendante susjacente à une lithiase urétérale et guérie cliniquement, chiffres paranormaux maxima satisfaisante (16) mais minima qui est restée un peu élevée (11), disparition des grosses lésions du fond d'œil, par ablation du calcul.

Observation n° 3



U.I.V. :

Rein droit normal.

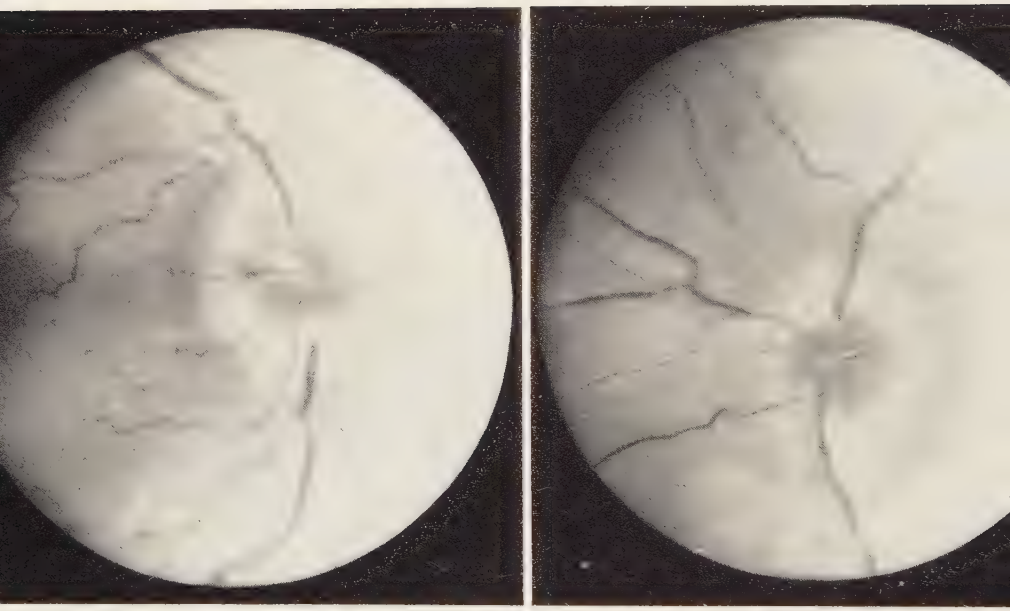
Rein gauche non sécrétant.

Pyélographie gazeuse

— Présence d'un calcul urétéral juxta-vésical gauche.

— Rein gauche : voie excrétrice dilatée.

Fond d'œil : droit et gauche.



Rétinopathie hypertensive stade III ayant évolué vers une restitution *ad integrum* après ablation du calcul et reprise du fonctionnement rénal sus-jacent.

OBSERVATION N° 4

Mme Ri... Louise, 51 ans (Clinique Neurologique).

Antécédents : Rien à signaler en dehors d'une intoxication alimentaire récente (juin 1962) s'accompagnant de vomissements avec tendance lipothymique.

Histoire de la maladie :

Le 24 janvier 1963 apparition progressive d'une hémiplégie droite, sans aphasie, qui se constitue en 48 h.

Hospitalisation :

L'examen découvre alors :

— une H.T.A. : maxima 24; minima 12,5.

— une hémiparésie droite avec facial inférieur ayant tendance à régresser dès le troisième jour.

Les troubles fonctionnels sont légers, quelques céphalées et une récente baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit.

Un bilan complet est alors pratiqué :

Cardio-vasculaire :

T.A. 24/13.
Pouls 110.
Pouls périphériques bien perçus.

A l'auscultation, tachycardie régulière avec éclat du 2e bruit.

Pas de signe de décompensation cardiaque, mais à l'E.C.G. : signe d'hypertrophie ventriculaire gauche.

L'examen du fond d'œil révèle : une rétinopathie hypertensive :

— signe du croisement.

— hémorragie dans la région papillaire avec œdème et exsudats.

Bilan rénal. Sur le plan biologique nous obtenons :

— sang :

urée 0,35 g ‰
sérologie : négative.

— urine :

culot : 4 à 5 leucocytes par champ; quelques cellules épithéliales.
compte d'Addis : diurèse mn = 2,2 cm^3 par mn; leucocytes, 2 100; hématies, 160.
clearance : urée sanguine, 0,40 g ‰; diurèse, 4 à 7 cm^3 par mn; clearance maximum, 14 cm^3 de sang épurés par mn; uréa clearance, 33 %.
électrolytes : Na, 6,4 m e q/24 h; K, 16 m e q/24 h.
urocultures : aéro anaérobies stériles; B.K. négatif.

Devant ces résultats attirant l'attention sur l'appareil urinaire des ***examens complémentaires*** radiographiques sont effectués après test à la Régitine : négatif.

Urographie intra-veineuse :

Cliché sans préparation :

— Rien à signaler du point de vue osseux, pas de lithiase radio visible.

Cliché de sécrétion :

— A cinq minutes commence à se dessiner le pyélogramme gauche. Très bonne néphrographie gauche : bords réguliers, rein de volume important, son sommet remonte jusqu'à la dixième côte.

— Rein droit : pas de sécrétion.

Cliché de morphologie : A 15 mm avec compression :

Rein gauche : la jonction pyélo-urétérale est bien vue. Les calices longs ne présentant ni sténose ni étirement sont nombreux, petits calices bien dessinés, de tonicité normale.

Ces images sont en faveur d'un rein hypertrophique.

— Rein droit : pas de sécrétion.

Cliché d'évacuation :

— Evacuation très satisfaisante. L'uretère pelvien est bien imprégné, très tonique, cystographie normale.

Malgré la prise de cliché une heure après l'injection de produit opaque, on n'obtient toujours pas d'image du rein droit.

Conclusion.

Rein D. non urographiquement visible.

Rein G. morphologiquement et fonctionnellement satisfaisant hypertrophique.

Urétéro pyélographie rétrograde (Dr Fregevu) :

— L'orifice urétéral droit n'a pu être ni découvert ni cathétérisé malgré une minutieuse recherche.

— A gauche l'image pyélographique confirme les résultats de l'U.I.V. en faveur d'une hypertrophie.

Retro-Pneumo Péritoine :

Révèle l'existence d'un rein droit atrophique.

L'aortographie, s'avère impossible pour des raisons techniques.

La découverte d'une H.T.A. chez une femme présentant un rein droit atrophique nous fait porter l'indication chirurgicale de néphrectomie droite.

Le 24-2-63, ***l'intervention*** a lieu en chirurgie Nord, service du Pr Fabre.

Par une incision médiane après décollement péritonéal on aborde un petit rein droit atrophique que l'on enlève sans difficulté.

— ***Compte rendu histologique*** sur pièce de néphrectomie (Dr Moreau) coupe n° 2162 labor. de Neurologie.

La macroscopie permet de constater une oblitération complète, sur toute sa hauteur de l'urctère droit.

L'examen microscopique :

Une étroite bande de corticalité rénale subsiste autour d'une cavité paraissant correspondre à une distension pyélo-calicielle ancienne, cernée de sclérose.

Le tissu rénal est le siège d'une néphrite interstitielle chronique mutilante intense, ayant détruit complètement les éléments nobles.

Les glomérules, peu nombreux sont scléro-cicatriciels. Les tubes sont atrophiés ou micro-kystiques, pseudo-thyroïdiens. Le tissu interstitiel, dense et scléreux, contient des infiltrats à cellules rondes.

Les altérations artérielles sont très importantes : hyperplasie intimale sur les artères, fibrose murale sur les artérioles. Il n'y a cependant jamais d'endothélite ni de thrombose.

L'atrophie scléreuse du parenchyme donne aux vaisseaux hyperplasiés une place relative très importante et explique les aspects pseudo-angiomateux.

En outre, le tissu celluleux capsulaire et péri-rénal montre de nombreuses artères altérées dont quelques rameaux pénètrent dans le rein. Une vascularisation d'origine capsulaire s'est donc développée dans le parenchyme en voie de sclérose.

Résultats : 3 jours après l'intervention la tension artérielle se stabilise autour de 14/9.

Les suites opératoires sont excellentes. Le 15 mai 1963 soit trois mois après l'intervention, la malade a été revue à la consultation du Professeur Géraud qui constate tout d'abord que les chiffres tensionnels ont remonté M x 22

M n 11

D'autre part les signes fonctionnels se sont amendés, les céphalées en particulier ont disparu.

L'examen du fond d'œil (Professeur Géraud), permet de voir de très nombreux exsudats brillants, anciens, au niveau de l'œil droit, à gauche même apparence mais les lésions sont moins importantes.

Un traitement à base d'hypotenseurs est à nouveau prescrit.

CONCLUSION :

Il s'agit d'une H.T.A. découverte chez une femme de 51 ans porteuse d'un petit rein atrophique. La néphrectomie droite a amené une disparition des signes fonctionnels, un nettoyage du fond d'œil où ne persiste que des cicatrices irréversibles, une baisse des chiffres tensionnels durant un mois.

L'ancienneté des lésions appréciables au fond d'œil, la clearance à l'urée : 33 % nous faisait craindre l'atteinte du rein opposé par un processus de néphro-angio-sclérose. Le pronostic est donc réservé.

Observation n° 4

U.P.R.

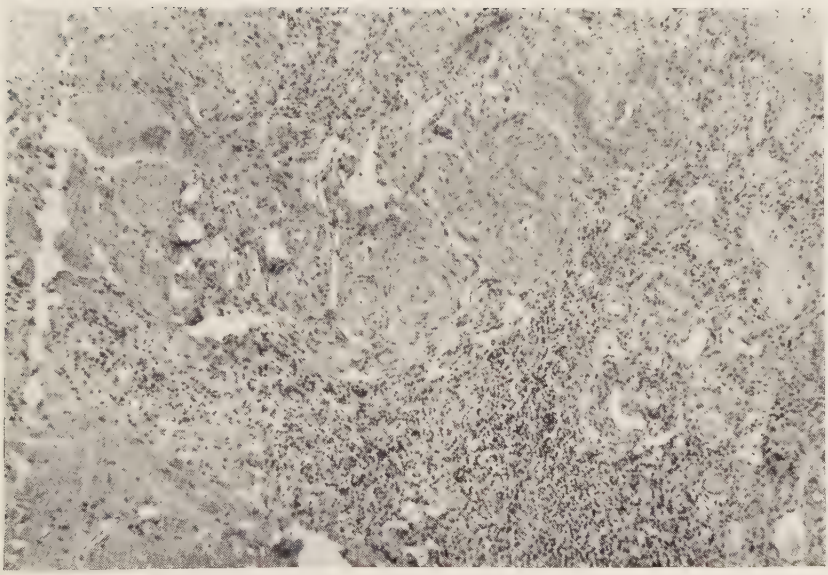
Orifice urétéral D incathétérisable.

A gauche : rein hypertrophique.

Rétro-pneumo-péritoire :
Rein droit atrophique

Pièce opératoire : Microscopie.

Rein droit atrophique acquis.



— Glomérules en pains à cacheter.
— Dégénérescence microkystique des tubes.
— Important infiltrat interstitiel.

OBSERVATION N° 5

Mme C... Francine âgée de 46 ans.

(Observation Dr Caissel).

Il n'existe aucun antécédent hypertensif chez cette malade, on ne retrouve dans ses antécédents personnels qu'une rougeole grave avec iritis et ulcération de la cornée en 1960. Son médecin traitant signale des poussées pyuriques sans préciser les dates.

C'est en 1958, à l'âge de 41 ans, qu'apparaissent assez brutalement des céphalées, des sensations vertigineuses, des mouches volantes. Un examen pratiqué pour vérifier l'étiologie de ses troubles découvre une hypertension artérielle : M x 21

M n 12

Un traitement par hypotenseur et hygiénodiététique amène une amélioration mais très fragile et surtout transitoire.

L'apparition à la fin de l'année 1962 d'état lipothymique et en 1963 de douleurs lombaires l'amène à consulter Dr Fabre (Cahors).

Lors de cet examen, l'examen clinique des urines révèle la présence d'albumine et l'urographie intraveineuse permet de constater la bonne sécrétion du rein droit, un rein gauche plus petit, avec une petite calcification dans la région calicielle supérieure gauche.

Cette malade est alors adressée au Dr Caissel qui note lors de son examen :

Du point de vue clinique :

— Existence de douleurs lombaires spontanées siégeant avec prédominance à gauche, accompagnées d'asthénie. On ne retrouve aucun point douloureux classique, les fosses lombaires ne présentent rien de pathologique.

Le toucher vaginal fait découvrir un utérus augmenté de volume, dur, fibreux qui associé à des ménorragies douloureuses sur le plan clinique, fait évoquer un processus fibromateux.

On pratique un bilan cardio-vasculaire pour évaluer le retentissement de l'hypertension artérielle (Dr Bolinelli Raymond).

— L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique mitro-aortique.

— L'électrocardiogramme est en faveur d'une surcharge avec hypertrophie ventriculaire gauche. Ceci est vérifié par des téléradios également démonstratives d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Les artères périphériques sont normales et perméables.

Les chiffres tensionnels pris en milieu hospitalier dans des conditions optima de repos donne une M x à 17 mais la M n reste à 11.

— L'examen du fond d'œil montre :

à droite : un signe de Günn avec une hémorragie ancienne en voie de résorption dans la région juxtapapillaire inféro-externe-T.A.R. 50 mm Hg;

à gauche : même aspect avec une T.A.R. = 60 mm Hg.

Envisageons maintenant ***les résultats biologiques :***

— l'urée sanguine = 0,40 g ‰

— les urines ont :

un ph = 6

une albumine = 0,25 g ‰

— le culot contient :

— peu de leucocytes

— nombreuses hématies

— rares cylindres granuleux

— gram = O

— coloration de Ziehl = pas de B.K.

Ces résultats nous font donc envisager l'existence d'une néphropathie : ce sont les examens plus spécialisés et en particulier ***radiographiques*** qui vont nous aider à établir les relations de l'hypertension et l'atteinte rénale, cause ou conséquence :

— le test à la Régitine est négatif;

— la cystoscopie nous montre une urétérocèle de faible importance, une congestion diffuse sur une muqueuse à colonnes.

L'urographie intraveineuse.

Cliché sans préparation :

Cadre osseux normal, image opaque para-vertébrale faisant envisager une possible calcification intra-parenchymateuse gauche ou dans la surrénale gauche.

Cliché de sécrétion à 5 minutes :

— Rein droit : bonne sécrétion.

— Rein gauche : sécrétion nettement retardée, la calcification paraît en dehors de la voie excrétrice.

Cliché de morphologie (après compression) :

— *Rein droit :* bassinet un peu augmenté de volume mais de tonicité normale. Les grands calices sont bien dessinés.

— *Rein gauche :* mauvaise imprégnation : le moule des voies excrétrices est nettement différencié de l'image calcifiée.

Cliché d'excrétion :

— Bonne évacuation des deux reins. Sur le cliché debout il n'existe pas de ptose rénale.

Conclusion.

Rein droit : normal.

Rein gauche : mal imprégné, bassinet irrégulier, calice moyen et inférieur peu visibles.

La calcification vue au cliché sans préparation est vraisemblablement intra-parenchymateuse, polaire supérieure.

L'aortographie (Dr. Mathe) montre une bonne imprégnation du pédicule rénal droit; par contre seul le pôle inférieur du rein gauche présente une vascularisation radio visible et une excrétion du produit de contraste. Le pôle supérieur avec une absence totale de vascularisation et d'excrétion évoque une thrombose artérielle.

Ces résultats radiographiques permettent d'ouvrir une discussion sur l'éventuelle possibilité :

— d'une tumeur surrénalienne infirmée par la clinique, les dosages biochimiques, le test à la Régitine;

— d'une malformation vasculaire rénale;

— d'une néoformation du pôle supérieur du rein gauche.

L'intervention est alors décidée car quel que soit le processus existant on pense alors à une origine rénale unilatérale comme cause déclenchante de l'H.T.A. et à une possible guérison par traitement chirurgical.

Le 8-3-63, le Dr Caissel pratique une lombotomie haute qui permet de découvrir le rein gauche avec à son pôle supérieur une formation kystique délimitée par un sillon peu profond à peine visible à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du rein.

La résection du kyste a lieu jusqu'en parenchyme sain.

Les suites opératoires immédiates sont excellentes : dans les premières heures la T.A. baisse à 15 pour la M x

10 pour la Mn

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (Dr H. Bouissou N° A 3454) révèle qu'il s'agit d'un faux kyste : la paroi est constituée par des trousseaux fibreux très denses, limitant un tissu granulomateux, où prédominent cellules géantes, cellules lympho-épithélioïdes et caséum.

Il s'agit d'une caverne *tuberculeuse rénale.*

Autour de cette masse caséeuse, le rein présente une néphrite interstitielle très importante, où tous les tubes prennent un aspect colloïde. Aucune image suspecte de malignité.

Résultats. — Le 26-3-63, soit 15 jours après la néphrectomie partielle le bilan s'établit comme suit :

— T.A. M x 15
M n 10

A l'électrocardiogramme : diminution des signes de surcharge ventriculaire gauche.

La fonction rénale est également étudiée : urée sanguine = 0,40 g ‰

Dans les urines : Albumine = traces.

Dans le culot = quelques hématies,
quelques leucocytes.

Clearance à l'urée = 55 %.

FO : normal.

EN CONCLUSION.

Il s'agit d'une hypertension artérielle avec signes de décompensation secondaire à une volumineuse caverne pseudo-kystique du pôle supérieur du rein gauche d'origine tuberculeuse et guérie par une néphrectomie partielle polaire supérieure.

Observation n° 5

U.I.V. :

Rein droit normal.

Rein gauche mal imprégné, calcification polaire supérieure.

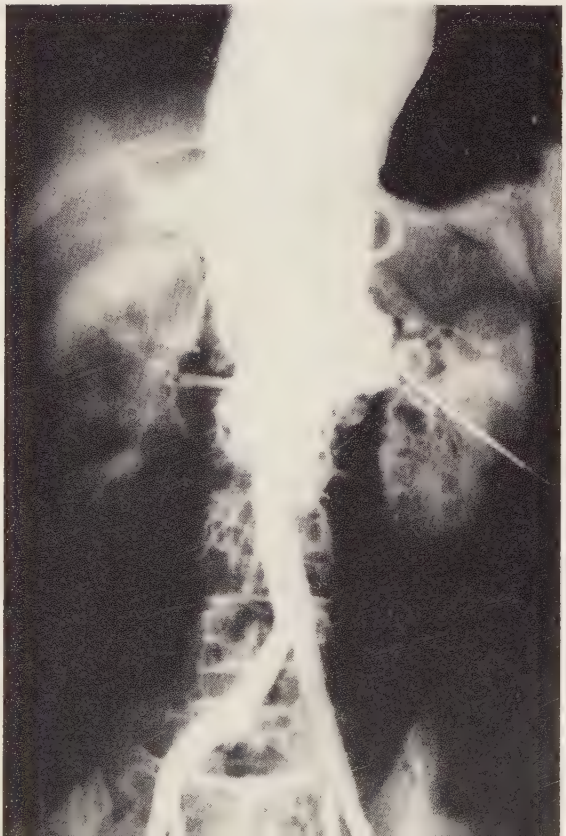
Aortographie :

A droite : pédicule rénal normal.

A gauche :

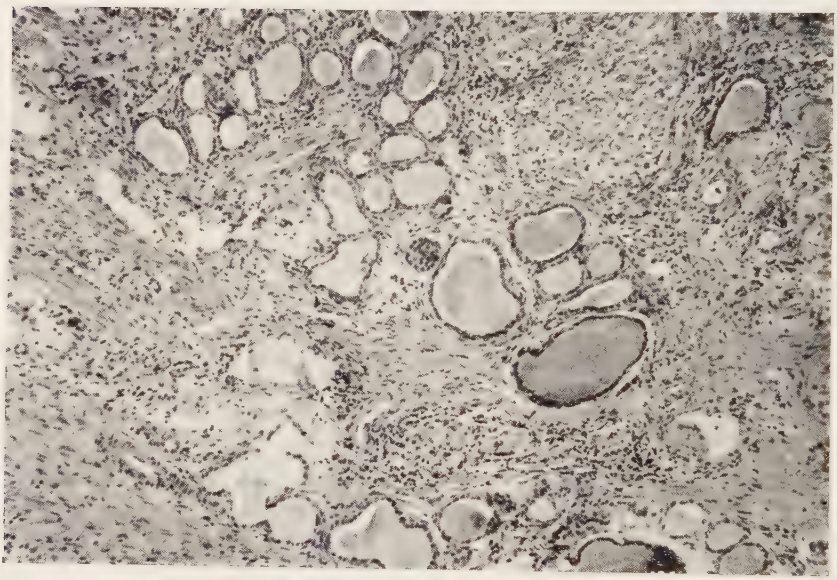
— pôle supérieur présente une absence de vascularisation et d'excrétion.

— pôle inférieur normal.



Pièce opératoire : Microscopie.

Caverne tuberculeuse kystique du pôle supérieur rénal gauche.



Aspect du rein autour de la caverne :
néphrite interstitielle, tubes colloïdes.

OBSERVATION N° 6

M^me^ P... Denise : 34 ans.

(Clinique Neurologique).

Il n'existe pas d'H.T.A. dans la famille.

On retrouve dans les antécédents personnels :

— Céphalées depuis l'enfance (9 ans).

— Découverte fortuite d'une H.T.A. à l'âge de 20 ans à l'occasion d'un examen pour gastralgies : Maxima au-dessus de 20.

— 23 ans : découverte à l'auscultation cardiaque d'un souffle systolique et à l'examen des urines d'une albuminurie.

Le traitement hypotenseur n'amène ni abaissement des chiffres tensionnels ni améliorations des signes fonctionnels : céphalées isolées mais irréductibles.

Mais de plus permet l'apparition de quelques hémorragies au F.O.

Hospitalisée en octobre 1962 : 34 *ans.*

Bon état général.

Les signes fonctionnels se sont enrichis :

— Aux céphalées, cervico-occipitales, survenant par crises durant plusieurs jours, intenses le matin au réveil mais accompagnées ni de nausées, ni de manifestations vaso-motrices : se sont ajoutés :

— Des troubles visuels = mouches volantes par intermittence.

— Quelques dysesthésies : fourmillement, phénomènes de doigt mort, crampes.

Le bilan clinique révèle :

— T.A. Humérale M x 23, M n 13 peu influencée par le repos ou même par l'effort.

— T.A. Membre inférieur 26/14.

— *Du point de vue cardio-vasculaire :*

— Dyspnée d'effort;
— Important souffle systolique meso-cardiaque et irradiant vers l'aisselle;
— Pas de signes de décompensation;
— ECG = Commande sinusale;
Troubles de la repolarisation du myocarde;
Aplatissement ou inversion de T sans certitude d'ischémie.

— *Du point de vue oculaire :*

— Au fond d'œil : innombrables manifestations rétiniennes de son H.T.A. = artères rigides, de calibre diminué avec aug-

mentation du reflet : S de Günn. Pas d'œdème de la papille.

— Acuité visuelle = 10/10 après correction.
— Champ visuel = normal.
— Tension artérielle rétinienne = 110 ODG
(Clinique ophtalmologique Dr Calmette).

– L'examen neurologique est normal.

Le bilan biologique est le suivant :

— Examen sanguin = urée : 0,30 g % o;

— Examen urine = culot : 3 à 5 leucocytes par champ.

= compte d'Addis :
Diurèse minute 2 cc
Hématies : cc/m : 24 320
Leucocytes cc /m : 32 000

= Clearance :
Diurèse minute : 4,3 cc
urée : 3,16 g % o
Clearance maximum : 45 cc sang épuré/m
Uréa clearance : 10 %

= Electrolytes urinaires
NA = 169 meq/24 h
K = 40 meq/24 h

= Urocultures = aéro anaérobies stériles.

Examens complémentaires pour appuyer l'enquête biologique.

Urographie intra-veineuse.

Cliché sans préparation :

— Cadre osseux : R.A.S.
— Pas de lithiase radio-visible.

Cliché de sécrétion :

— A 5 minutes on commence à noter une sécrétion bilatérale; toutefois légère prédominance de la sécrétion à gauche. L'image néphrographique, quoique insuffisante, permet de noter que le rein gauche paraît plus volumineux que le droit.

Cliché morphologique :

— Sous compression, 15 mm après l'injection du produit de contraste on peut observer :

— à gauche : voies excrétrices normales bien imprégnées de parfaite tonicité.
Pas d'anomalies. La jonction pyélo-urétérale est normale.

—à droite : voies excrétrices de disposition similaire et normale. Mais l'ensemble de la voie excrétrice se projette sur une surface plus réduite et le volume du rein droit paraît très nettement inférieur à celui du rein gauche.

Cliché d'évacuation :

— Les deux reins s'évacuent normalement, avec tonicité dans les uretères dont l'image ne présente aucune anomalie.

La cystographie obtenue ne montre aucune modification pathologique de l'image vésicale radio-visible.

En conclusion : les reins et les voies excrétrices sont normales urographiquement. A noter un rein droit de volume très inférieur à celui du rein gauche, quoique on ne puisse pas vraiment parler d'hypotrophie.

Test de Howard. — Permet de recueillir les résultats suivants :

— Prise des pressions urétérales : hyperpression des 2 côtés, symétrique et ce à tous les niveaux.

— Bactériologie par sondage pyélo-urétéral : stérile.

— Les diurèses droites et gauches permettent par la formule de Rappoport de soupçonner une *ischémie droite.*

(Au temps I = 3,2)

(Au temps II = 1,6)

(Au temps IV 1,7)

Test à la régitine : négatif.

La densimétrie : révèle une bonne souplesse parenchymateuse aux épreuves de dilution et concentration.

Artériographie rénale : (Dr Suc).

L'artère rénale droite apparaît en même temps que l'artère rénale gauche mais elle est nettement plus petite.

Elle se dirige vers un rein ptosé dont l'image angiographique est légèrement retardée par rapport au côté gauche. De plus il existe une disposition vasculaire qui invoque un processus angiomateux. Le rein droit apparaît nettement plus petit que le rein gauche au temps néphrographique (moins long de 2 cm). Sa surface extérieure apparaît semée d'incisures évoquant un processus de rétraction ischémique.

Les veines rénales sont visibles des deux côtés.

L'aorte présente une coudure au niveau des artères rénales. Elle est peut-être refoulée.

Cavographie-rétro-pneumo-péritoine : le 25-1-1963 (Dr Mathe).

Sur les clichés de face on ne voit jamais la veine iliaque gauche, par contre, on remarque :

— la veine iliaque droite bien imprégnée;

— l'existence anormale d'une visualisation de la veine rénale droite que l'on ne voit jamais dans une cavographie normale.

— la veine cave visible sur les premiers clichés apparaît filiforme entre son origine iliaque droite et sa dilatation au niveau des veines sus-hépatiques.

Sur les clichés de profils : on peut noter

— Une très importante vascularisation périrachidienne.

— Une image qui peut correspondre à la veine rénale droite anormalement visible.

— La veine cave avec toujours le même aspect filiforme entre son origine apparente iliaque droite et un bulbe veineux sus-hépatique nettement individualisé.

En conclusion. Thrombose probable de la veine rénale droite dans sa partie distale. Aspect filiforme de la veine cave inférieure qui ne paraît pas dû à un artéfact mais peut être dû à une atrésie congénitale (Dr Suc).

Devant le résultat de ses examens l'indication de la laparotomie exploratrice est décidée pour exploration et éventuelle néphrectomie.

L'intervention a lieu le 8 mars 1963 (Dr Gédéon).

Par l'incision de la grande cœliotomie médiane on note que la veine cave est normale et l'aspect angiomateux des artères destinées aux 2/3 supérieurs du rein droit.

Par incision rétrocolique gauche on découvre le pôle inférieur du rein gauche et l'on procède à une biopsie.

La prise et les enregistrements de pressions de l'aorte et de l'artère polaire inférieure droite ne présente rien à signaler. La ponction de la plus importante des artères destinée au pôle supérieur ne permet pas d'obtenir une courbe morphologique nette : donc important gradient de pression.

Le prélèvement dans chacune des veines rénales droite et gauche pour recherche de la rénine ne donnera pas ultérieurement de résultats positifs.

On termine par la néphrectomie droite.

Les suites opératoires sont bonnes dans l'ensemble; les chiffres tensionnels oscillent autour de M x 23 M n 11, le premier jour, puis on assiste à une baisse régulière M x 17, M n 10. le quatrième jour, pour enfin voir la tension artérielle se stabiliser à 14,5 — 7 à partir du 6e jour.

L'examen anatomo-pathologique (Dr Moreau) a donné les résultats suivants :

1° Sur la pièce de néphrectomie on ne note pas de différence morphologique entre le pôle supérieur et le pôle inférieur. On rencontre de loin en loin un pain à cacheter.

Dans un glomérule un foyer de thrombose parcellaire a été observé. Il existe de très rares infiltrats interstitiels. Toutefois dans l'ensemble et sur de très vastes surfaces le tissu rénal est absolument normal. Les artères préglomérulaires ont des parois épaisses mais sans hyalinisation.

Les lacis vasculaires très riches qui occupent le hyle contiennent des éléments qui ont une structure artérielle et d'autres qui sont de type veineux.

2° Le prélèvement biopsique du rein gauche ne présente aucune anomalie.

En conclusion : Multiplication artérielle du pédicule rénal droit.

Résultats : Trois semaines après l'intervention un bilan clinique et biologique est pratiqué.

Il n'existe plus de trouble fonctionnel, les céphalées, les mouches volantes, les paresthésies ont disparu.

La tension artérielle est stable, la maxima est à 15, minima 10.

A l'examen du fond d'œil il existe toujours les mêmes signes vasculaires mais la tension artérielle rétinienne est à 40.

Du point de vue biologique le chiffre de la clearance à l'urée = 35 %.

On peut donc parler de guérison clinique avec chiffres tensionnels normalisés, mais stigmates biologiques et rétiniens. L'absence de lésion du parenchyme rénal gauche prélevé par biopsie est à notre avis un élément de bon pronostic.

D'ailleurs la malade a pu être revue à ce jour :

L'état clinique est parfait.

— la T.A. se maintient à $\frac{15}{9}$

— le F.O. est redevenu normal

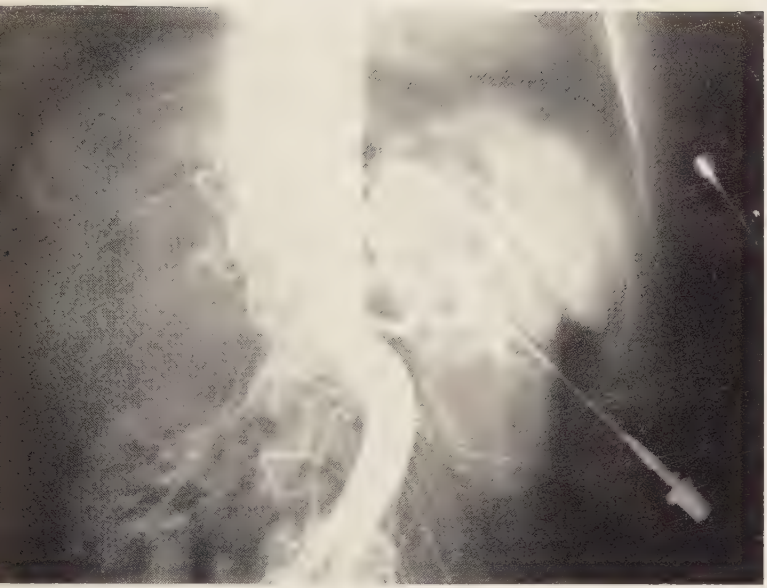
— les épreuves fonctionnelles rénales sont normales actuellement.

Observation n° 6

U.I.V. :

Reins, voies excrétrices normales.

Rein droit de volume très inférieur à celui du rein gauche.



Aortographie :

Pédicule rénal gauche normal.

A droite : pédicule pseudo-angiomateux.

Rein ptosé atrophique.

Cavo-rétro-pneumo-péritoine :

Veine rénale droite anormalement visible.

(Fausse image de thrombose de la veine rénale droite).

OBSERVATION N° 7

Mme R... Pierrette, âgée de 41 ans (Observation Docteur Caissel).

On ne retrouve aucun antécédent hypertensif dans la famille de cette malade.

C'est au cours d'une prise tensionnelle systématique (juin 1961) après un accident d'automobile n'ayant entraîné ni plaie ni contusion viscérale que l'on découvre les chiffres suivants : Mx 21

Mn 21

Au mois d'octobre de la même année la malade accuse des céphalées.

En mars 1963 elle accepte une hospitalisation (clinique Pasteur, Dr Raymond Bollinelli) pour ***un bilan de son hypertension artérielle.***

L'examen cardio-vasculaire révèle :

— à l'auscultation un éréthisme cardiaque et une tachycardie.

— à l'électrocardiogramme une tachycardie sinusale sans altération morphologique du complexe, pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

— des téléradiographies normales.

— des artères périphériques normales et perméables à la palpation.

La T.A. prise dans les conditions optima de repos est de 18/11.

Le fond de l'œil nous montre :

– à droite un système artériel grêle mais sans signe de Günn, la T.A.R. = 48.

— à gauche les artères sont semblables à celles de droite, la T.A.R. = 68.

Par ailleurs le bilan neurologique pulmonaire et général est entièrement négatif.

Le bilan biologique va nous donner peu d'éléments pathologiques.

— l'urée sanguine = 0,30 g ‰.

— la diurèse est normale en quantité et l'étude des densimètries nous permet de constater une bonne souplesse du fonctionnement rénal aux épreuves de dilution et concentration.

— Dans les urines il n'y a pas d'albumine

— le culot urinaire est banal

— la clearance à urée = 59 %.

Pour compléter le bilan de cette hypertension une urographie intraveineuse est pratiquée. C'est elle qui va attirer spécialement l'attention sur la sphère urinaire.

L'urographie intra-veineuse :

— Cliché sans préparation : cadre osseux normal, pas de lithiase radio-visible.

— Cliché de sécrétion à 5 minutes :

La sécrétion apparaît à droite; les calices se dessinent normaux; le bassinet est déjà demi-rempli.

A gauche, par contre, la sécrétion est inexistante.

— Cliché de morphologie à 15 minutes : Sous compression :

A gauche toujours pas d'image rénale.

A droite la morphologie du bassinet et des calices est para-normale. Les voies excrétrices sont d'assez grande taille.

La jonction pyélo-urétérale est normale : l'uretère lombaire est visible de morphologie et de tonicité normales.

— Clichés d'évacuation :

A 25 minutes : très bonne évacuation du rein droit. Uretères toniques et bien visibles.

A 50 minutes : le rein gauche est toujours inapparent.

En conclusion : Rein gauche urographiquement exclu.

Rein droit normal.

Urétéro-pyélographie rétrograde du rein gauche.

Le rein gauche présente des voies excrétrices normales, quoique la taille du rein paraisse très nettement réduite par rapport au rein gauche. Uretère normal.

Conclusion : Rein gauche exclu, sans anomalie morphologique majeure : sans doute rein atrophique.

Aortographie permet de visualiser un pédicule rénal droit normal, par contre à gauche une absence totale de vascularisation et d'excrétion du produit de contraste par le rein.

Devant ces résultats une intervention pour exploration chirurgicale du rein gauche est décidée.

Intervention le 5 avril 1963.

Par une lombotomie gauche on découvre un petit rein atrophique du volume d'une prune, très adhérent à l'atmosphère péri-rénale par un processus de péri-néphrite.

La néphrectomie est pratiquée mais la dissection du pédicule est impossible au milieu du tissu scléreux qui l'enserre.

Les suites opératoires sont satisfaisantes : dès le lendemain de l'intervention on assiste à une baisse de T.A. : maxima 17; minima 10.

L'examen anatomo-pathologique (Dr H. Bouissou, coupe n° A 3 544) nous permet de penser qu'il s'agit très probablement d'un petit rein acquis avec : Une capsule épaissie et des incisures multiples.

Histologiquement à un faible grossissement sont notés les faits suivants :

– Capsule épaisse.

– Multiples incisures à courbes molles correspondant à des zones scléreuses triangulaires à base capsulaire et à sommet hilaire. Les zones scléreuses sont peu cellulaires, elles sont encadrées par un parenchyme rénal plus ou moins pathologique suivant les points. Les incisures se continuent de part et d'autres sous la capsule par une bande plus ou moins épaisse de fibrose. Elles sont donc évasées à la périphérie du rein.

A côté de ces zones le rein présente des lésions de néphrite ascendante plus ou moins caractéristiques mais anciennes avec quelques infiltrats lymphocytaires dissociant le tissu interstitiel qui est partout hyperplasié.

— Des tubes atrophiques, hypoxiques à revêtement haut.

— Des glomérules plus ou moins atteints dans leurs éléments : soit hyperplasie capsulaire, soit pain à cacheter, soit floculus épaissi et devenu scléreux.

— Des atteintes artérielles : parois épaissies (intima et média) et dédoublement de la limitante élastique interne, sans athérome.

Toutes les lésions permettent de penser qu'il s'agit d'un petit rein probablement acquis succédant à des poussées de néphrite ascendante.

Il n'y a pas pour nous de cause à effet entre le traumatisme et ce petit rein (en particulier il n'existe aucune hémorragie intra-rénale, aucun phénomène de réabsorption post-hématome).

Avant sa sortie ***un nouveau bilan*** est pratiqué et nous donne les résultats suivants:

— disparition des céphalées

— T.A. maxima 15; minima 9

— Fond d'œil : normal à droite et à gauche
T.A.R. droite 42
T.A.R. gauche 48

— Examen urinaire clinique et biochimique ne présentant rien à signaler.

CONCLUSION :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chez une malade porteuse d'un petit rein atrophique gauche acquis donc d'origine rénale unilatérale guérie par néphrectomie. Cette guérison se maintient actuellement trois mois après l'intervention.

Observation n° 7

U.I.V. :

Rein droit normal.

Rein gauche non visible.

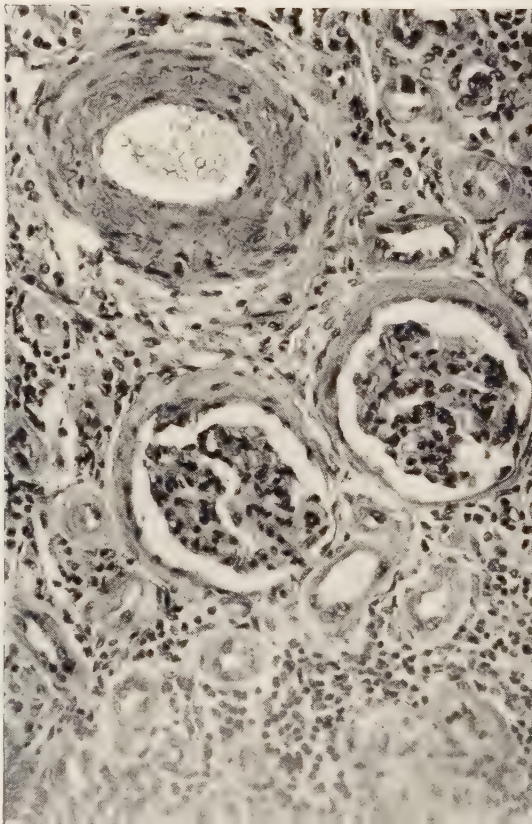
U.P.R. gauche :

Rein exclu
sans doute atrophique.

Aortographie :

Pédicule rénal droit normal.

A gauche absence totale de vascularisation et d'excrétion du produit de contraste.



Pièce opératoire : Microscopie.

Rein gauche atrophique acquis.

Infiltrats interstitiels.

Tubes hypoxiques.

Altérations glomérulaires et artérielles.

ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Nous avons exposé sept observations nouvelles d'H.T.A. d'origine rénale unilatérale.

Certains points demeurent à étudier en faisant la synthèse des différents éléments qu'elles peuvent nous apporter tenant compte des connaissances diverses que nous transmet la littérature médicale consultée dont nous avons résumé les éléments principaux au début de ce travail.

Nous pouvons donc étudier nos observations :

— Sous l'angle étiologique, anatomo-pathologique et physiopathologique;

— Sous l'angle diagnostique qui nous permet de dégager la ligne de conduite à suivre pour faire le bilan d'une hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale;

— Sous l'angle thérapeutique qui nous fera envisager et poser quelques indications thérapeutiques d'ordre chirurgical.

ANALYSE ETIOLOGIQUE

Cette analyse va nous amener à considérer trois sortes de faits :

1° Le terrain;

2° La néphropathie ou l'angiopathie rénale en cause;

3° Les caractères anatomo-pathologiques principaux de nos observations.

LE TERRAIN

Nos sept observations comprennent : six femmes, un homme..

Les statistiques importantes étrangères, telle que celle de Braasch, semblent souligner une prédominance pour le sexe féminin.

Un autre point est à envisager : le petit nombre de ces H. T. A. d'origine rénale, par rapport au nombre important d'H. T. A. observées à la clinique neurologique du Professeur Géraud. On pourrait d'ailleurs constater que la proportion d'hypertendus est aussi peu importante en milieu urologique ; Michon, dans son rapport de 1961, ayant colligé toutes les observations qui lui ont été fournies, rappelle que :

— Mombaerts compte 23 % d'hypentendus chez les malades urologiques;

— Puppel et Alyea relèvent trois fois plus d'hypertendus chez les malades pour qui a été portée une indication de néphrectomie que dans une population équivalente de malades non urologiques;

— Rath et Russek trouvent des chiffres équivalents;

— Wemeau, sur 1 538 dossiers de néphropathies unilatérales, ne relève que 2 % d'hypertendus.

La notion d'âge est également intéressante à étudier; nous avons paradoxalement colligé quatre observations sur sept de malades âgés de plus de 40 ans, alors que, nous l'avons vu, la moyenne d'âge est généralement beaucoup plus faible L'âge moyen des cas réunis par Smith est de 27 ans.

Dernier point enfin, établi par Poutasse, l'absence d'antécédents familiaux hypertensifs chez les malades porteurs d'H. T. A. rénale, se trouve dans nos observations : six de ces malades sur sept n'ont pas d'antécédents hypertensifs dans leur famille.

Le nombre relativement peu important d'H. T. A. rénales que nous notons, le caractère de désaccord de certains chiffres avec la statistique générale doivent nous faire tendre à intensifier nos investigations néphro-urologiques.

LA NEPHRO-ANGIOPATHIE CAUSALE

Nous relevons :

— Une malformation artérielle du pédicule rénal;

— Deux thromboses de l'artère rénale;

— Deux néphrites ascendantes.

Ces processus pathologiques ont abouti dans le premier cas à un hypo-fonctionnement du rein droit diminué de volume, dans les quatre autres cas non seulement à la perte fonctionnelle du rein mais à la constitution d'un petit rein atrophique.

— A côté de ces cinq petits reins qui sont tous acquis, diagnostic basé sur la clinique et vérifié par l'examen microscopique, les deux autres observations nous permettent de relever :

— Un calcul urétéral : le rein sus-jacent muet à l'urographie intra-veineuse, les signes biologiques, nous permettent de diagnostiquer une néphrite ascendante sus-jacente au calcul bloqué dans l'uretère pelvien.

— Une caverne tuberculeuse qui a exclu le pôle supérieur rénal. Cette cavité d'allure kystique pseudo-tumorale s'accompagnait d'une obstruction de la branche artérielle la vascularisant.

Le rôle respectif de la destruction du parenchyme devenu kystique ou de l'oblitération vasculaire dans la production de l'hypertension est difficile à préciser.

Ceci nous permet de souligner la fréquence des petits reins acquis et la rareté des petits reins congénitaux comme les statistiques relevées dans la littérature l'avaient déjà démontrées.

A cette classification anatomo-clinique peut être juxtaposée une classification étiopathogénique. Nous observations peuvent se diviser en :

— 3 syndromes de Goldblatt humain c'est-à-dire d'origine vasculaire;

— 4 lésions du parenchyme rénal.

Ceci concorde encore avec la distribution des étiologies causales données par les différents auteurs et qui prétendent que la multiplication des indications de l'aortographie chez les sujets jeunes hypertendus rétabliraient la balance entre les deux étiologies vasculaires et parenchymateuses.

Enfin terminons cette analyse étiologique de nos observations par des considérations anatomo-pathologiques et physiopathologiques.

LES CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons déjà relevé à l'analyse de nos observations la grande fréquence des petits reins unilatéraux.

Au cours de leur étude anatomo-pathologique nous avons essayé de rechercher des critères sûrs pour affirmer que ces malformations étaient acquises et non congénitales.

Nous nous sommes heurtés à un premier écueil lors de notre *étude macroscopique*. Le chirurgien donne en général une description morphologique de la pièce opératoire mais ceci ne peut remplacer l'examen de la pièce hors du champ opératoire après lavage à l'eau froide.

Nulle part nous n'avons retrouvé de notes sur la facile ou difficile décapsulation ni sur l'aspect macroscopique du rein à la coupe. Rappelons ici que le diagnostic d'hypo-

plasie congénitale harmonieuse ne peut se faire que sur le nombre réduit de pyramides : 3 à 6 au lieu de 12 à 15 et sur son aspect d'organe « nain » toutes deux notions macroscopiques.

Ceci est d'autant plus nécessaire et indispensable que les petits reins congénitaux au pédicule artériel grêle et filiforme, à la voie excrétrice souvent morphologiquement anormale présentent très souvent des processus inflammatoires secondaires apportant une note trompeuse du point de vue microscopique.

La rigueur scientifique exigerait que ces petits reins soient mesurés et pesés pour vérifier s'ils rentrent ou non dans le cadre classique bien défini du P.R.U.

Il est en outre du plus haut intérêt d'associer à l'étude du rein *l'examen du pédicule* à la recherche d'une malformation ou d'une réduction plus ou moins complète du calibre des vaisseaux.

L'examen microscopique de la pièce opératoire de notre observation n° 1 nous a ainsi révélé une artère rénale presque complètement oblitérée (voir cliché).

De même dans l'observation n° 5 l'H. T. A. paraissait être en relation avec un kyste du pôle supérieur du rein droit; des coupes faites à différents niveaux ont permis non seulement de porter le diagnostic de caverne tuberculeuse mais aussi et surtout de retrouver l'artère polaire thrombosée. Le phénomène hypertensif peut du point de vue physio-pathogénique être rattaché à cette oblitération ce qui explique rétrospectivement la guérison de cette malade par la néphrectomie partielle qui a enlevé la caverne et le parenchyme très altéré qui l'entourait.

En dernier lieu nous avons remarqué que tous nos examens histologiques étaient constitués par *des lésions graves*.

Nous retrouvons sur les coupes le processus pathologique primitif mais encore des lésions secondaires : altérations glomérulaires, artérielles déjà anciennes. Cette remarque est à rapprocher de l'âge de nos malades qui sont presque tous âgés de plus de 40 ans. Aun contraie, M^me^ P... Denise, 34 ans, dont le pédicule artériel est constitué de multiplles artères filiformes, irrégulières, n'était porteuse que de lésions rénales minimes.

En résumé soulignons :

— L'intérêt de la mascrocopie indispensable et toujours utile surtout pour différencier petits reins congénitaux et acquis;

— L'intérêt que présente l'examen du pédicule rénal pour confirmer l'étiologie.

COMMENTAIRES PHYSIO-PATHOGENIQUES

Sur le plan physio-pathologique, nos observations apportent peu d'éléments :

— Les dosages de rénine effectués chez notre malade M^me^ P... Denise, en cours d'intervention, n'ont apporté aucun caractère positif;

— Par contre un point est à souligner, *la valeur du rein opposé* dans l'établissement et le maintien de l'H. T. A.

Dans le seul cas (observation n° 4) où après la néphrectomie semble se rétablir une discrète hypertension, nous nous trouvons devant une malade dont le rein présumé sain, présentait en réalité des caractères biologiques et urologiques d'insuffisance rénale modérée. D'autre part, l'ancienneté et le caractère irréversible des lésions artérielles rétiniennes signaient l'évolution certaine d'une néphro-angio-sclérose : conséquence redoutable et constante de toute H. T. A. faisant réserver le pronostic.

Nous n'avons malheureusement pas de biopsie de ce rein pour apporter une contribution anatomo-pathologique à cette affirmation.

En fonction de ce que nous avons vu plus haut à propos de la physio-pathogénie on peut penser que cette observation plaide en faveur de l'existence d'un facteur hypotenseur d'origine rénale, facteur dont la disparition secondaire à la diminution de fonction du rein restant, favorise le maintien de l'hypertension. En effet, il ne s'agit probablement pas au niveau de ce rein d'une ischémie relative capable de provoquer une hypertension puisque à l'artériographie le pédicule s'injecte bien; il s'agit sans nul doute, comme n ous l'avons dit, d'une néphro-angio-sclérose diffuse.

Ceci n'est cependant qu'un argument indirect et il serait du plus haut intérêt scientifique de vérifier par biopsie l'état du rein restant.

ANALYSE DIAGNOSTIQUE

Sept observations d'H. T. A. d'origine rénale sont rapportées. Après les avoir analysées, nous essayons d'en tirer un enseignement clinique.

Plusieurs questions se posent à nous :

— Quel sont les éléments cliniques qui ont permis de soupçonner le rôle du rein dans ce processus hypertensif;

— Quels sont les examens paracliniques qui nous ont permis d'affirmer cette étiologie;

— Confrontant ces cas avec les observations publiées, nous essaierons d'en déduire quelle est le plan d'examen que nous devons adopter devant nos malades hypertendus, pour faire la preuve d'une lésion rénale unilatérale.

LA CLINIQUE

En dehors des notions étiologiques d'âge et de terrain déjà étudiées, l'anamnèse nous a permis de retrouver une *note rénale* dans quatre de nos observations.

Il s'agit de :

— Deux malades ayant présenté une poussée de pyélonéphrite (observations (n°os 2 et 5).

Une malade de 34 ans présentait une albuminurie (observation n° 6).

Enfin une malade avait présenté un traumatisme abdomino-lombaire dans ses antécédents (observation n° 4).

Donc dans la moitié des cas un élément clinique attirait l'attention sur l'appareil rénal : ceci semblerait donner une certaine valeur à l'anamnèse pour l'orientation du diagnostic. Mais aussi n'avons-nous pas eu une de nos malades, ou ce n'est que par esprit de principe que le bilan urologique de l'H. T. A. avait été entrepris et pourtant Mme G...

était porteuse d'un calcul bloqué dans l'uretère pelvien avec rein sus-jacent muet à l'urographie intra-veineuse.

Avec la majorité des auteurs, dont nous avons en début de ce travail rappelé les conclusions, nous nous devons de conclure que si l'anamnèse rénale doit être très soigneusement fouillée, si l'examen rénal clinique doit faire partie de la routine de l'examen d'un hypertendu, nous ne pouvons que lui accorder une valeur de signe d'appel. Si l'élément positif a une valeur, l'absence de tout signe anamnestique ou clinique ne doit en rien dispenser de la recherche étiologique plus poussée dans le sens du bilan rénal.

*
**

Un autre point important se fait jour à travers notre étude c'est le caractère brutal de l'installation de l'hypertension. Un interrogatoire minutieux permet chez presque tous nos malades de situer l'apparition des symptômes assez proche d'un examen médical précédent ayant dédouané toute hypertension. L'observation de M^me^ R... en est un exemple frappant. Donc élément intéressant que ce critère de brusquerie du début et que nous rechercherons également avec soin dans l'avenir.

*
**

La sévérité du tableau clinique se retrouve de la même manière chez tous nos malades :

— Tous sont céphalalgiques intenses;

— Deux avaient présenté des accidents graves (observations n^os^ 1 à 4) de décompensation neurologique : ramollissement cérébral chez l'un, parésie fugace et transitoire chez l'autre.

Le bilan vasculaire avait dépisté 5 cas de souffrance cardiaque représentée par une tachycardie, une dyspnée d'effort, parfois même un souffle et à l'électro-cardiogramme des signes électriques de surcharge ventriculaire gauche. Dans tous ces cas la cure chirurgicale a fait disparaître ces troubles tant cliniques qu'électriques.

Quant au fond d'œil, des signes de rétinopathie hypertensive variant du stade I au stade III ont été trouvés

six fois sur sept. La présence d'artères grêles et de signe de GÜNN est à peu près constante; mais hémorragies anciennes, exsudats sont également fréquents. Remarquons que les deux malades présentant des signes neurologiques étaient porteurs de nombreux exsudats récents et d'un œdème rétinien en rapport sûrement avec une poussée hypertensive. Les élévations de la tension artérielle rétinienne semblent parallèles à ces lésions; elle varie suivant les malades de 50 à 110 mm de Hg.

Cette fréquence de lésions du fond d'œil au cours des hypertensions d'origine rénale est soulignée par tous les auteurs : BRACCI, PETTINARI expliquent ce fait par :

— La brusquerie fréquente du début de la maladie et sa rapide évolution expliquant les lésions nécrotiques et exsudatives;

— Les chiffres élevés de la pression diastolique;

— L'âge relativement jeune objectant que les effets de l'hypertension se font sentir plus facilement sur un système vasculaire indemne.

L'autre caractéristique relevée dans nos observations et dans la littérature est la réversibilité de ces lésions; même l'œdème papillaire trouvé au stade IV et souvent irréversible est ici très sensible à la thérapeutique.

Tous nos malades ont vu leur fond d'œil s'améliorer, dans un cas a persisté l'aspect grêle, artério-scléreux des artères rétiniennes, dans une autre observations (n° 4) seul un exsudat ancien est encore visible (ceci rentre d'ailleurs dans le cadre d'une artério-sclérose généralisée ayant largement contribuée à assombrir le pronostic).

Par contre notre observation n° 3 a vu sa rétinopathie hypertensive régresser d'un stade IV (voir cliché) à un aspect de fond d'œil normal.

Ces résultats viennent à l'appui de la position prise par la majorité des auteurs, à savoir : que loin d'être une contre indication, les lésions graves du fond d'œil nécessitent une décision chirurgicale d'urgence et la mise en œuvre pré-opératoire d'un traitement médical intensif.

Les hypertensions curables s'accompagnent d'un nettoyage constant du FO.

L'analyse des signes cliniques nous amène à des remarques en parfaite concordance avec les opinions généralement admises.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Tous nos malades ont eu un bilan biologique rénal complet. Tous également ont eu une U. I. V. confirmée au besoin par un examen d'opacification par voie ascendante.

Deux de nos malades seulement ont eu un test de Howard et nous le regrettons. Cet examen nous a permis une confrontation avec les données aortographiques. Il semble un élément de haute valeur diagnostic.

Nous n'avons malheureusement aucune expérience du néphrogramme isotopique.

Quelle a été la valeur de ces examens dans nos différentes observations ?

1° *Le bilan biologique rénal* n'a pas apporté d'éléments concluants.

Dans quatre cas celui-ci était très légèrement perturbé :

— présence d'albumine;

— compte d'Addis montrant une leucocyturie;

— clearance abaissée.

Par contre il semble que l'interprétation de ce bilan biologique, au milieu du contexte fourni par les autres examens revête une plus grande importance. En effet en présence d'un rein atrophique exclu les résultats biologiques sont le reflet du rein fonctionnel.

Nous verrons l'intérêt de ceci lors des indications opératoires.

2° *L'urographie intraveineuse,* aidée des examens urologiques endoscopiques nous a permis d'envisager l'origine rénale dans la quasi totalité de nos cas.

On a noté dans cinq cas sur sept un rein exclu à l'U. I. V.

Il s'agit de :

— M^me^ C... Yvonne : rein gauche exclu, la pyélographie a montré qu'il s'agissait d'un petit rein atrophique;

— M^me^ Gal... Laure : rein muet sus-jacent à un calcul urétéral;

— M. Laf... Eloi : rein exclu; petit rein où seul l'examen anatomo-pathologique a révélé la thrombose vasculaire ayant entraîné la perte fonctionnelle du rein;

— M^me^ Ri... Louise : petit rein droit exclu.

— M^me^ R... : petit rein exclu.

Dans un cas, l'urographie a montré des troubles morphologiques que la suite du bilan a pu rattacher à une caverne bacillaire (M^me^ Ca... Francine).

Enfin dans le dernier cas, M^me^ Pu... Denise, l'urographie n'a montré qu'une discrète hypotrophie du rein sur lequel l'artériographie et l'exploration chirurgicale devaient montrer une malformation congénitale du pédicule artériel, de multiples artères grêles, à calibre très irrégulier.

Cet exposé nous montre que dans ces sept cas l'urographie intra-veineuse a permis quatre fois le diagnostic d'hypertension d'origine rénale.

Dans deux cas elle a très nettement orienté et dirigé les recherches.

Enfin d'après les publications étudiées elle reste un grand examen ayant une grande valeur d'orientation puisque examen à visée morphologique et fonctionnelle.

Elle permet de plus de visualiser au premier temps de sa sécrétion le contour, le volume, la morphologie du parenchyme rénal par le cliché de *néphrographie* at ainsi de soupçonner une atrophie du rein, c'est dire l'utilité d'une technique rigoureuse de cet examen afin d'obtenir ces clichés.

En somme l'U. I. V. si elle a pu être insuffisante a toujours été nécessaire.

Elle reste intéressante par sa simplicité, elle ne comporte que peu de contre-indications et il semble que l'on puisse devant son innocuité et sa valeur, en faire l'examen d'orientation princeps. On peut conclure *que l'U. I. V. demeure un examen systématique à faire chez tout hypertendu,* au même titre que le fond d'œil ou l'électrocardiogramme.

Si sa normalité n'élimine pas de façon certaine la notion d'une atteinte vasculaire, elle reste un élément d'orientation de grande valeur. La moindre différence de morphologie, de taille, de sécrétion entre les deux reins chez un hypertendu présentant les caractères cliniques évocateurs d'une origine rénale, doit déclencher la suite des examens.

3° *L'urétéro-pyélographie-rétrograde ou la pyélographie ascendante* a eu l'intérêt de pouvoir affirmer l'existence d'un petit rein atrophique lorsque celui-ci était exclu. Elle permet par la cystocopie, premier temps de l'examen, de rechercher le méat urétéral et ainsi de porter un argument

de valeur en faveur, soit d'un rein atrophique, soit d'une agénésie rénale.

4° *La cystographie rétrograde.* — La fréquence des pyélonéphrites ascendantes comme cause fréquente de l'H.T.A. tant dans les observations de la littérature médicale que dans la modeste contribution que nous apportons, rend légitime la recherche d'un reflux vésico-urétéral.

Nous en avons déjà précisé la technique, elle n'a pas été pratiquée chez nos malades puisque aucun n'en présentaient des indications, bien que la présence d'un reflux soit soupçonné dans l'étiologie de nos petits reins atrophiques inflammatoires.

Nous placerons d'ailleurs cet examen dans le cadre du bilan de l'H. T. A. d'origine rénale.

5° *La séparation d'urine.* — Le cathétérisme séparé des deux reins a permis par le dosage de l'urée urinaire, des électrolytes, la mesure des clearances de chaque rein, d'objectiver de façon certaine la différence de valeur fonctionnelle des deux organes sécréteurs de l'urine.

6° *Enfin l'angiographie rénale :*

Presque toutes les angiographies ont été pratiquées par ponction aortique directe. Elles ont été probantes dans tous les cas. Elles n'ont comporté aucun incident grave.

Nous avons même analysé l'un de ces examens par la pratique d'un examen radio-cinématographique.

De technique assez facile en des mains expérimentées, de valeur sûre du point de vue diagnostique, elle demeure l'examen princeps et seul affirmatif pour certains.

Elle entraîne tout de même un certain nombre de servitudes.

Tout d'abord sa contre-indication essentielle est : l'insuffisance rénale. Elle est la seule contre-indication pour Milliez qui en veut faire l'examen de principe systématique chez l'hypertendu jeune ; elle nécessite la collaboration du chirurgien vasculaire, du radiologue, elle exige la mise en œuvre d'une anesthésie générale.

En somme, la valeur de cette artériographie rénale est grande, elle permet :

— d'explorer l'irrigation vasculaire : elle donne une excellente néphrographie;

— de juger de l'excrétion du produit de contraste dans les temps éloignés de l'injection intra-artérielle.

Elle est l'examen adéquat par excellence. Mais elle nécessite une anesthésie générale, elle doit être effectuée dans un centre de chirurgie vasculaire, elle exige un appareillage quelque peu complexe pour un examen qu'il faut faire enfin accepter au malade ; tout ceci fait qu'elle ne peut être un examen systématique.

Il semble donc que l'on ne puisse la faire rentrer dans le lot des examens à pratiquer de routine, dans le cadre de l'hypertension artérielle. Il faudra donc essayer d'en préciser les indications et ceci sera le propos du chapitre suivant.

D'autre part, si nous considérons nos observations, nous nous apercevons que cette angiographie rénale, si elle fut toujours l'examen concluant, décisif et suffisant, ne fut pas toujours un examen absolument nécessaire et qu'en particulier, dans trois cas le diagnostic de petit rein atrophique unilatéral fut porté sur le simple bilan urologique, urographique et pyélographique.

Si la décision opératoire est emportée sur ces premiers examens, *la lombotomie* complètera de façon certaine le bilan déjà effectué, ne nécessitant pas alors de façon absolue l'exploration radiographique des vaisseaux du rein.

7° *Etude du rein opposé.* — De même avant de porter une indication opératoire nous avons essayé d'apprécier l'état du rein opposé car en fait ce problème est primordial pour porter un pronostic.

Nous avons eu recours dans toutes nos observations à l'étude fonctionnelle rénale globale par examens biologiques.

Dans nos quatre observations de petit rein unilatéral exclu à l'urographie intraveineuse on peut rapprocher les résultats obtenus de la valeur fonctionnelle du rein présumé sain. C'est ainsi que dans notre observation n° 4 une clearance à 33 % avait fait réserver avec raison le pronostic; au contraire chez M^me^ P... Denise, observation n° 6, ce même examen était égal à 60 %. Mais là le rein hypotrophique étant sécrétant, d'autres investigations furent nécessaires.

Le test de Howard fut ici d'un appoint considérable puisqu'il nous a montré le bon fonctionnement rénal gauche.

L'angiographie, nous l'avons vu, renseigne sur le pédicule du rein à opérer mais renseigne aussi sur la vascularisation du rein opposé.

Enfin *la biopsie du rein adelphe* peut être considérée comme indispensable dans certains cas, si, par exemple,

l'on craint un processus inflammatoire bilatéral à prédominance unilatérale.

Elle a pour but de déceler du côté présumé sain, soit une néphropathie insoupçonnée, soit des lésions de néphro-angio-sclérose pouvant revêtir des aspects bénins ou malins; ainsi elle peut faire porter une contre-indication opératoire ou au contraire affirmer l'utilité de l'acte chirurgical.

Elle est effectuée soit en cours d'intervention exploratrice (observation n° 6 : Mme P... Denise), soit par ponction percutanée. Si l'hématurie macroscopique est une conséquence fréquente, les incidents sont rares, 8 cas sur 119 prélèvements pour Legrain et Guedeon.

Elle reste cependant un examen qui ne doit être pratiqué que lorsque les résultats biologiques et radiographiques laissent soupçonner l'atteinte du rein présumé sain.

*
**

Quel est le protocole d'examen étiologique d'un hypertendu ?

L'étude analytique et théorique que nous avons déjà exposée peut-elle nous permettre de déduire un protocole d'examen ?

L'hypertension d'origine rénale existe : elle a une fréquence relative et surtout elle comporte un espoir de curabilité qui isole tout son intérêt; c'est dire la rigueur avec laquelle on s'acharnera à établir cette possible étiologie.

Le professeur Milliez a souligné cet intérêt dans son article de la semaine des hôpitaux de Paris, exposé qu'il avait fait dans un colloque sur l'hypertension (Toulouse, 19 juin 1960) et qui donne de solides bases à l'enquête étiologique nécessairement menée devant toute H. T. A.

Des éléments permettent une orientation :

— la notion de terrain : âge, absence d'antécédents;

— l'aspect d'H. T. A. sévère;

— l'existence d'une note rénale clinique ou biologique.

Un examen, toujours nécessaire, de pratique courante, facile à exécuter, parfois très intéressant est l'urographie intra-veineuse.

Sa bénignité, sa facilité, son innocuité font qu'il peut être un examen routinier du bilan étiologique d'une H.T.A.

Par contre soulignons l'intérêt qu'il y a à faire cet examen de façon rigoureuse.

Trois possibilités dès lors :

1° Dans un premier cas l'urographie intraveineuse montre un *rein exclu;* on poursuit le bilan urologique par le cathétérisme séparé, la pyélographie; la lésion du rein est alors découverte et affirmée.

2° *Un rein de morphologie différente de celle du rein adelphe* est visualisé : ou bien la lésion est évidente dès l'U. I. V., comme dans les lésions urologiques telles que lithiase, hydronéphrose, tumeurs, etc., ou bien il s'agit d'une lésion pour laquelle la pyélographie ou l'U. P. R. viendront compléter le bilan.

3° *L'urographie montre une différence de sécrétion entre les deux reins.*

Ceci fait soupçonner :

— la pyélonéphrite atrophique par reflux unilatéral;
— la lésion rénale d'origine vasculaire.

Ceci implique deux nécessités d'examen :

— la cystographie rétrograde pour vérifier l'existence éventuelle du reflux;
— le cathétérisme séparé, qui peut être réalisé dans le même examen par l'urologue avec le test de Howard; ce dernier examen permettra de retrouver l'ischémie possible et c'est sa positivité qui nous indiquera la nécessité de l'angiographie.

En somme si l'on veut conclure :

On ne doit pas attendre un signe rénal clinique ou urologique pour déclencher le bilan urologique chez un hypertendu.

— Ce fait impose l'urographie intra-veineuse. Cet examen oriente les recherches et permet de déceler toutes les causes urologiques banales et très souvent les petits reins atrophiques.

Le rôle du système vasculaire dans l'hypertension ne peut être affirmé que par le cathétérisme séparé suivant la méthode mise au point par le service du professeur agrégé Traeger, auquel cet auteur accorde une valeur au moins égale à :

— L'angiographie, qui nous l'avons vu est l'examen donnant les meilleurs résultats, mais qui ne peut rentrer dans le cadre des examens systématiques pratiqués chez tout hypertendu; le bilan urologique simple déjà pratiqué permet d'en préciser les indications : le test d'Howard positif nous semble la meilleure.

ANALYSE THERAPEUTIQUE

Sur le plan de la thérapeutique chirurgicale nous ferons tout d'abord état des différentes interventions qui furent pratiquées, sur 7 malades, tous opérés, nous retrouvons :

— 5 néphrectomies;

— 1 néphrectomie partielle;

— 1 urétérotomie pour lithiase.

Nous devons noter que l'une de ces néphrectomies fut pratiquée par les chirurgiens vasculaires, après exploration du pédicule rénal : la multiplicité des artérioles sinueuses, d'aspect angiomateux se rendant au pôle supérieur fit pratiquer la néphrectomie.

Les quatre autres néphrectomies représentent l'ablation d'un petit rein atrophique perdu pour la fonction : soulignons ici la simplicité de l'indication opératoire dans ces cas.

Enfin une néphrectomie partielle a été pratiquée du fait des clichés artériographiques qui avaient montré un pôle supérieur non vascularisé par l'injection intra-artérielle.

La lésion d'allure kystique a été retrouvée à l'examen per-opératoire. L'anatomie pathologique devait révéler que ce faux kyste était en fait une caverne tuberculeuse.

Enfin l'ablation du calcul de l'uretère se trouvait indiquée même en l'absence d'hypertension par l'exclusion du rein sus-jacent. Le rein non fonctionnel et non sécrétant à l'U. I. V. devait, après l'intervention en reprenant une fonction normale, entraîner la baisse des chiffres tensionnels et la disparition de l'œdème papillaire à un examen du F. O. pratiqué six mois après.

Si tels sont les moyens employés dans nos sept observations, nous devons en *analyser les résultats thérapeutiques*.

Sur sept interventions nous nous devons de signaler un **échec partiel** puisque trois mois après, bien qu'il y ait eu

dans l'immédiat une amélioration considérable, les chiffres tensionnels amorcent une remontée.

Notons que dans ce cas on ne prévoyait pas un résultat brillant puisque :

— le rein opposé conservait, certes, sa fonction, mais le bilan biologique révélait une insuffisance rénale discrète;

— ensuite la malade avait plus de 50 ans, ce qui, nous le verrons, est un élément de mauvais pronostic;

— son hypertension devait d'autre part évoluer depuis longtemps bien que de découverte récente : l'on retrouvait à l'examen du fond d'œil des exsudats et des hémorragies anciennes ; les artères rétiniennes présentaient des signes d'artériolo-sclérose très importants.

En conclusion, cette malade représente à nos yeux dans cette étude critique « un mauvais cas » pour la chirurgie de l'hypertension d'origine rénale. D'ailleurs si nous confrontons ces arguments avec ceux exposés par les différents auteurs (Michon, Milliez, Tcherdakoff) nous nous apercevons que leurs échecs rentrent dans cette catégorie de malades (malades âgés de plus de 50 ans, insuffisants rénaux, H. T. A. de longue durée avant l'intervention).

Cette malade, malgré des chiffres tensionnels à 22/11 demeure nettement améliorée sur le plan clinique; le recul nous manque pour dire si ce résultat se maintiendra ou si, au contraire, les éléments du tableau hypertensif reparaîtront.

Nous nous devons de signaler également **un décès post-opératoire** au troisième jour. La nécropsie a montré que le décès était dû à une décompensation cardiaque aiguë. D'ailleurs il faut dire que ce malade présentait une hypertension depuis longtemps décompensée sur le plan cardiaque et neurologique. La néphrectomie avait été tentée parce que la carte rénale était la seule à pouvoir être jouée chez ce malade déjà très atteint.

Enfin cinq succès ont été observés :

— 2 syndromes urologiques calcul et bacillose;

— 2 pyélonéphrites ascendantes atrophiques;

— 1 syndrome vasculaire rénal.

Dans tous ces cas on peut parler d'une amélioration véritable.

Notons que la baisse tensionnelle a été observée dans un délai de 8 à 20 jours après l'intervention.

Le délai le plus court a été observé après la néphrectomie pour altération vasculaire.

Le délai le plus long après l'ablation du calcul urétéral.

Il faut dire que dans ce cas la baisse de la T. A. n'a pu que suivre la reprise d'un fonctionnement rénal parfait, c'est-à-dire après cicatrisation de l'urétérotomie.

Si l'amélioration obtenue est toujours très franche, nous devons reconnaître que les délais d'observation demeurent courts et ceci nous commande la prudence avec laquelle nous devons envisager l'analyse des résultats, qui ne doit en fait qu'ouvrir la discussion des indications opératoires.

*
**

Les différentes notions recueillies dans nos lectures nous ont permis après les travaux de Braash, Smith, Poutasse, Michon, Milliez, G. W. Leadbetter and W. F. Leadbetter, pour ne citer que les statistiques importantes, de pouvoir préciser quelques points.

Les moyens thérapeutiques tiennent à la fois des chirurgies :

— urologique,

— vasculaire,

comme nous retrouvons les lésions rénales vasculaires et parenchymateuses.

I. — Les moyens de chirurgie urologique

1° *Au premier plan se place la néphrectomie.* Elle se trouve indiquée chaque fois qu'existe une pyélonéphrite ascendante ayant amené un rein atrophique. Elle supprime la lésion. Elle n'est indiquée, semble-t-il, que lorsque le rein opposé est excellent pour Leadbetter.

De toute façon, les bons résultats obtenus ne varient qu'entre 20 à 50 % des cas suivant les auteurs.

Ceci s'explique par les variations dans la sélection des malades et dans la rigueur des indications.

2° *La néphrectomie partielle.* Pour tous les auteurs elle n'est indiquée que si l'on peut faire la preuve d'une lésion

strictement localisée. Les meilleures indications semblent être :

— La thrombose d'une branche de l'artère rénale

— ou une lésion parenchymateuse segmentaire. D'un point de vue technique les auteurs insistent sur la nécessité de l'ablation totale de la zone intermédiaire entre tissu sain et tissu infarci. Nous en apportons un exemple par l'observation de M^me^ C... Francine.

II. — La chirurgie vasculaire réparatrice

1° La première de ces interventions est la *thrombo-artériectomie*. Elle consiste en l'ablation de la plaque athéromateuse soit à la jonction artério-rénale soit dans le tronc de l'artère. Il est très important de ne pas faire de rétrécissement sur la suture de l'artériotomie.

2° *L'anastomose spléno-rénale*. Elle n'est possible qu'à gauche quand la thrombectomie est contre-indiquée.

3° Enfin on a proposé un *pontage*, c'est-à-dire un remplacement de l'artère par des greffes en by-pass : c'est la méthode de choix pour les sténoses congénitales de l'artère rénale, les artérites et les anévrismes de petites dimensions.

4° *Chirurgie des anévrismes*. — L'exérèse de l'anévrisme s'accompagne :

— Soit de l'ablation du territoire vascularisé (néphrectomie totale si le tronc de l'artère rénale est la partie atteinte ou au contraire néphrectomie partielle s'il s'agit d'une de ses branches);

— Soit remplacement de l'artère lésée par une greffe veineuse ou en Dacron.

Ayant ainsi passé en revue les différentes méthodes, envisageons maintenant : *les indications*.

*
**

I. — Indications à la chirurgie urologique

1° L'urographie a permis de découvrir une lésion urologique banale.

La découverte de cette lésion, souvent chirurgicale, fait que poser de façon plus importante l'indication opératoire. Ainsi tout calcul doit être enlevé, une hydronéphrose traitée ou néphrectomisée, le rein tuberculeux redeviendra chirurgical devant l'H. T. A. qui domine le problème, une tumeur bénigne concomitante à une hypertension devra être enlevée (kyste solitaire du rein par exemple).

2° Il s'agit d'un rein exclu, atrophique (P. R. U.). Cette lésion de loin la plus fréquente cause d'H. T. A. comporte une sanction chirurgicale évidente.

Toutefois trois cas sont à envisager :

a) Petit rein exclu, avec rein opposé satisfaisant : la néphrectomie est indiscutablement indiquée;

b) P. R. U. à peine fonctionnel : rein opposé valable; l'H. T. A. commande la néphrectomie;

c) P. R. U. associé à un rein opposé de valeur médiocre. Le premier élément contre la néphrectomie est qu'elle ne peut qu'aggraver l'insuffisance rénale, donc elle est contre-indiquée, d'autre part on ne rentre plus ici dans le cadre d'H. T. A. d'origine rénale unilatérale, mais dans le cadre de l'hypertension des néphropathies chroniques.

Donc ceci souligne l'importance de l'urographie intraveineuse, des constantes biologiques et aussi de l'étude de la valeur fonctionnelle séparée des deux reins. Certains même poussent le contrôle de la valeur fonctionnelle de l'autre rein jusqu'à la biopsie chirurgicale ou ponction-biopsie.

II. — Indications opératoires des syndromes vasculaires

Sur l'orientation du test de Howard ou du néphrogramme isotique (dont nous n'avons aucune expérience) on a pratiqué une angiographie.

Celle-ci nous montre :

— la sténose,

— la thrombose,

— la maladie fibro-musculaire de l'artère;

— l'anévrisme artériel ou artério-veineux.

Les indications sont alors de chirurgie vasculaire. L'abord sera celui des gros vaisseaux du tronc; grande coeliotomie médiane et réclinaison de la masse péritonéale, qui permet une exploration large des pédicules, la mesure de la pression sanguine et des Gradients de pression en différents points.

Ce n'est qu'après cette exploration que le problème dominant ces indications pourra être tranché.

Notre attitude sera-t-elle conservatrice ?

Si les lésions paraissent difficilement ou dangereusement curables (pédicule trop grêle, trop court, anévrisme non dissécable, etc.) ou surtout si le parenchyme paraît insuffisant sur la clinique, la biologie, l'urographie et sur les constatations per-opératoires, on se croira en droit alors de pratiquer la néphrectomie.

Au contraire lorsque le parenchyme est sain et dès qu'elle est possible, la chirurgie conservatrice devient un devoir. Soit qu'il s'agisse de :

— Thrombectomie dans les thromboses non extensives,

— Anastomoses spléno-rénales ou greffe en by-pass, pour les sténoses de l'artère,

— Excisions suivies de greffe pour les anévrismes.

Soulever le problème des indications opératoires, qui amènent de plus en plus vers des possibilités curatrices c'est encore intensifier l'intérêt de cette chirurgie de l'H.T.A. rénale unilatérale.

C'est surtout montrer l'importance qu'il y a à la connaître, à la diagnostiquer tôt, à la traiter avant que les lésions secondaires ne viennent amener à un échec thérapeutique.

CONCLUSIONS

Après un chapitre de généralités qui nous a fait faire la mise au point, incomplète sans doute, de la riche littérature recueillie sur l'H. T. A. d'origine rénale, nous présentons sept nouvelles observations. Dans tous les cas la lésion a été vérifiée opératoirement et anatomiquement.

A la lumière de ces observations, en les confrontant avec les résultats publiés par les différents auteurs, nous avons pu établir quelques points particuliers quant à l'étiologie, la clinique et les indications thérapeutiques.

1° *Du point de vue du bilan clinique et biologique*

— Celui-ci demeure indispensable, mais n'a jamais qu'une valeur insuffisante. L'on ne doit pas attendre le signe rénal pour penser à l'étiologie néphrologique de l'H. T. A.

2° *Du point de vue des différents examens à pratiquer*

a) L'urographie est l'examen systématique à demander chez tout hypertendu.

Elle permet, dans nombre de cas, un premier dépistage de la lésion, parfois même elle amène à son diagnostic. Ceci surtout pour le « petit rein unilatéral » qui, nous l'avons vu, représente 45 % de ces lésions étiologiques.

Elle permet le diagnostic de la plupart des affections d'ordre urologique.

b) Les examens urologiques spécialisés sont de grande valeur. Commandés par l'urographie, palliant ses défaillances, ils permettent en outre :

— *le cathétérisme séparé des urines :* qui, avec le test d'Howard, est le témoin fidèle d'une baisse fonctionnelle unilatérale d'origine parenchymateuse ou vasculaire.

— *la cystographie rétrograde* recherche le reflux dès qu'est soupçonnée la possibilité de celui-ci sur la clinique ou l'U. I. V.

3° Ce n'est que sur les indications fournies par les éléments précédents (U. I. V. montrant une différence de sécrétion ou HOWARD significatif) que sera pratiquée l'angiographie qui, quoique ne pouvant pas être systématique, reste un examen très important à pratiquer lorsqu'en existe une indication.

Ce bilan nous permet de dépister la lésion, et de la faire *traiter* par :

— la néphrectomie ou la chirurgie réparatrice urologique s'il s'agit d'une lésion parenchymateuse soit définitive, soit récupérable.

— exploration vasculaire et décision de chirurgie d'exérèse ou de pontage suivant les possibilités jugées en pré et per-opératoire.

Vu : *Le Président de Thèse,*

J. GERAUD.

Vu : *Le Doyen,*

G. LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 17 juin 1963.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Abeshouse B. S. — Hypertension and unilateral renal disease; review of literature and report of 16 cases. — *Surgery*, 1941, 9, 942; *Surgery*, 1941, 10, 147.

Abeshouse B. S. — Aneurism of the renal artery : report of two cases and review of the literature. — *Urol. Cutan. Rev.*, 1951, 55, 451-463.

Adams L. J. — Hypertension and unilateral Kidney disease : late results of nephrectomy in seven patients. — *Canad. Med. Ass. J.*, 1955, 73, 10, 800-804.

Adams J. C. L., Newman M. J. D. — A case of hypertension due to renal artery occlusion. — *Brit. med. J.*, 5070, 562, 8 mars 1958.

Adams L. J., Notkin M. and Pritchard J. E. — Hypertension in two cases of renal artery occlusion. — *Canad. Med. Ass. J.*, 1951, 64, 224-229.

Ahnert D. et Unger V. — Contribution à la question de l'hypertension dans les affections rénales unilatérales. — *Zentralblatt für chir.*, 77, n° 42, 1952.

Ake Edlen. — Deux cas d'hypertension rénale dont un avec pression normale après néphrectomie. — *Nordisk Médicin Stockholm*, vol. 42, n° 51, 1949.

Albarran J. — Etude sur le rein des urinaires. — Thèse de médecine, Paris, 1889.

Alexander N., Heptinstall R. H. and Pickering G. W. — The effects of embolic obstruction of intrarenal arteries in the rabbit. — *J. Path. Bact.*, 1961, 81, 1, 225-237.

Allen A. C. — The Kidney. Medical and surgical diseases, Grune and Stratton, éd., New-York, 1951.

Ambrosetti A. — Nefropatie unilaterali ipertensive. — *Chirurgia Intaliana*, vol. 9, fasc. 3, 1958, p. 445.

Amsler E. — Hypertension et néphrectomie. — *Urologia internationalis*, vol. 5, 1958, p. 368.

Anson B. J. and Kurth L. E. — Common variations in renal blood supply. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1955, 100, 156-162.

Antipa M. A. — Aneurysm of the renal artery. — *Stanf. Univ. Med. Publ. Bull.* 1954, 12, 85-89.

Antoine B. et de Montera H. — Le retentissement controlatéral de la maladie ascendante d'un seul rein. Constatations histologiques expérimentales et humaines. — *Rev. Franç. d'Etudes clin. biol.*, 1960, 5, 4, 365-371.

Aronson S. et Sampson M. — Unilateral benign and malignant nephrosclerosis and cortical necrosis, associated with controlateral renal artery occlusion. — *A. M. A. Arch. Path.*, 1951, 51, 30-37.

Arredondo H. F. — Aneurisma intraparenguimatoso del rinon. — *Ann. Cir.*, 1957, 22, 1, 62-68.

Aschoff L. — Pathologische anatomie, 5e éd. (G. Fischer, éd.), Jena, 1921, 2, 440, 513.

Ashley D. J. B. and Mostofi F. K. — Renal agenesis and dysgenesis. — *J. Urol.*, 1960, 83, 3, 211, 230.

Ask-Upmark E. — Ueber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhältnis zu Störungen in der Nierenentwicklung. — *Acta Path. et Microbiol. Scand.*, 1929, 6, 383-442.

Aubertin E., Martin Dupont Cl., Bernadac P., Marc Y. — Hypertension améliorée transitoirement par ablation d'un rein tuberculeux exclu. — *J. Méd. Bordeaux*, 9, 888-891, sept. 1958.

Auvert J. — Les reflux à partir du bassinet (reflux pyélo-rénal). Association Française d'Urologie, 51e session, Paris. 7-12 octobre 1957. Rapport et informations, au Secrétariat de l'Association, Paris, 1957, 368 pages.

Auvert J. — La pyélonéphrite chronique ascendante in « Les reflux à partir du bassinet » (Rapport du 51e Congrès Français d'Urologie, Paris, octobre 1957).

Auvert J., Dupas M., Lalardrie et Zmerli. — Etude d'une série de 21 cas d'hypertension d'origine rénale. 55e Congrès d'Urologie, Paris, 1961.

Bacher E. — Vollkommene Aplasie einer Niere. — *Zeitsch. Urol.*, 1956, 49, 563-564.

Baggenstoss A. H. and Barker N. W. — Unilateral renal atrophy associated with hypertension. — *A. M. A. Arch. Path.*, 1941, 32, 6, 966-982.

Baker N. W. and Huckleberry N. I. — Ruptured intrarenal aneurysm. *J. Urol.*, 1953, 70, 20-25.

Baker N. W. — Hypertension and unilateral renal disease. — *Med. Clin. North Amer.*, 1951, 35, 1041-1050.

Baker N. W. and Braasch W. F. — The course of hypertension after nephrectomy for advanced unilateral renal disease. — *Intern. Abstr. Surg.* (*Supplementary to Surg. Gyn. Obst.*), 1947, 84, 299-304.

Barney J. D. and Mintz E. R. — Infarcts of the Kidney. — *J.A.M.A.*, 1933, 100, 1-6.

Baron G. J. and Koenemann R. H. — Arteriovenous fistule of the renal vessels; a case report. — *Radiology*, 1955, 64, p. 85.

Barrie H. J., Macrae A. I. et Shea S. M. — Relation of hypertension to unilateral renal atrophy. A study of necropsy records. — *Lancet*, 1961, 193-195.

Batzenschlager A., Blum E. et Porte A. — Le petit rein dans l'oblitération totale de l'artère rénale (Etude anatomopathologique et anatomoclinique) (Société anatomique de Paris, séance du 24 avril 1958). — *J. et Néphr.* 1962, 68, 15-40.

Batzenschlager A., Blum E., M^me^ Weill-Bousson M. — Colloque anatomoclinique sur le « petit Rein Unilatéral ». Strasbourg, 4 février 1962. — *Strasbourg Médical*, déc. 1962 (sous presse).

Bauer H. and Forbes G. L. — Unilateral renal arterial obstruction associated with malignant nephrosclerosis confined to the opposite kidney. — *Amer. Heart J.*, 1952, 44, 634-638.

Baurys W. et Wentzell R. A. — Renal artery aneurysm : report of 2 cases. — *Guthrie Clin. Bull.*, 1956, 25, 171-177.

Beck W. — Traumatische thrombose einer Nierenarterie mit weitgehender Infarzierung des Organs. — *Z. Allg. Path. Anat.*, 1954, 92, 7-8, 260-265.

Beck C. — Ueber Befunde an Nieren mit gehemmter Entwicklung. — *Virchow's Arch. Path. Anat. Physiol. und f. Klin. Med.*, 1903, 173, 2, 267-280.

Begner J. A. — Aortography in renal artery aneurysm. — *J. Urol.*, 1955, 73, 720-725.

Behrendt W. und Schneider H. J. — Ueber das Verhalten der Nierengefässe bei experimenteller Pyelonephritis. — *Virchow's Arch. Path. Anat. Physiol. f. klin. Med.*, 1962, 335, 668-677.

Bell E. T. — Renal diseases (Lea and Febiger, éd.), Philadelphia, 1950, 2^e^ édition.

Bertrand-Fontaine Th. (M^me^), Schneider J. et Nenna A. — Etude clinique des néphrites ascendantes. — *J. Urol. méd. chir.*, 1954, 60, 11, 729-752.

Besson J. A. — Néphrectomie pour hypertension. — *Surgery*, t. 30, n° 3, 1951.

Biancheri F. R. — Ipertensione arteriosa e lesioni renali monolaterali. — *Minerva Urol.*, 1957, 9, 6, 254-261.

Bianchi L. — Experimentelle unterseuchungen über Gefässveränderungen der Röntgenniere. — *Path. Microbiol.*, 1961, 24, 2, 270-275.

Bianchi L. — Zur Morphologie und Funktion experimentell erzeugter Röntgennieren. — *Virchow's Arch. Path. Anat. Physiol. und f. Klin. Méd.*, 1961, 334, 3, 206-235.

Bibus B. — Ein seltener fall von Nierenmissbildung. — *Zeitsch. Urol.*, 1954, 47, 1, 28-34.

Bickel G. — Pyélonéphrite chronique, insuffisance rénale et hypertension artérielle progressives. — *Rev. méd. Suisse Romande*, 6, 397-401, juin 1953.

Biedermann G. et Hozknecht F. — Hypertension et lésion rénale unilatérale. — *Klinische Medizin*, an 8, n° 12, 1953.

Birchall R., Batson H. M. and Moore C. B. — Hypertension due to unilateral renal obstruction preliminary observations on the contribution of differential renal clearance studies. — *Amer. Hearth J.*, 1958, 56, 4, 616-628.

Biossa P. — Sur un cas d'hypertension due à un kyste séreux solitaire du rein. — *Arch. Ital. di Urol.*, t. 22, n° 4, p. 283.

Blackmann S. S. Jr. — Arteriosclerosis and partial obstruction of main renal arteries in association wig « essential » hypertension in man. — *Bull. John Hosp. Hopk.*, 1939, 65, 353-375.

Blahd W. H., Marcus R. and Wassermann D. M. — Case of malignant hypertension secondary to renal ischemia. — *Ann. Med.*, 1952, 37, p. 179.

Blamoutier P. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. — *Paris Médical*, 14 septembre 1940, p. 415.

Blanchot P. — Diagnostic et attitude thérapeutique devant une hypertension juvénile (Journ. de médecine de Bordeaux et du S.-O., 36e année, n° 1, janvier 1959).

Blatt E. and Page I. H. — Hypertension and constriction of renal arteries in association with essential hypertension in man. — *Ann. Inter. Med.*, 1939, 12, 1690-1699.

Blum E. et Batzenschlager A. — Le petit rein unilatéral dans l'hypertension artérielle. Données anatomo-cliniques. — *Strasbourg Méd.*, 1959, 10 (N. S.), 5, 264-268.

Boccazi C. et Delzotto L. — Hypertension artérielle par papillome du bassinet. — *Urologia*, an 18, n° 1, 1951.

Boeminghaus H. — Partieller Niereninfarkt und Hochdruck als Folge der Unterbindung akzessorischer Gefässe. — *Langenbeck's Arc. f. Klin. Chir. und Dtsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1953, 273, p. 393.

Boeminghaus H. — Hochdruck und Nephrectomie (Bemerkungen zur Indikation). — *Zeitsch. Urol.*, 1958, 51, 313-317.

Boeminguaus H. — Nierenhypoplasie und Hochdruck. — *Zeitschr. Urol.*, t. 51, n° 6, 1958, p. 313.

Boeminghaus H. und Goetzen F. J. — Ueber den hochdruck bei einseitiger Nierenerkrankung (Experiment, Kasuistik und praktische Folgerungen). — *Zeitsch. Urol.*, 1952, 45, 6-7, 472-516.

Bohne A. W. and Henderson G. L. — Intrarenal arteriovenous aneurysm cas report. — *J. Urol.*, 1957, 77, 6, 818-820.

Bookstein J. J. and Abrams H. L. — Surgically correctable renal hypertension; review and presentation of four cases. — *Radiology*, 1960, 75, 207-214.

Bopp K. Ph. et Bleiching. — Un cas d'hypertension artérielle rénale traumatique — *Scweiz. Medizinisch. Wochenschrift* (Bâle), an. 88, n° 40, 4 octobre 1958.

Bounous G. and Schumacker H. B. — Experimental Unilateral renal artery stenosis. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1962, 114, 4, 415-425.

Bourne W. A. — Nephrectomy in hypertension due to renal artery infarction : superinfection of streptococcic endocarditis by fungus. — *Brit. Med. J.*, 1954, 2, 271-273.

Bowen J. A. — Hypertension artérielle associée à une maladie rénale unilatérale : 2 cas. — *The Journ. of Urol.*, 64, n° 2, 1950.

Boyd C. H. and Lewis L. G. — Nephrectomy for arterial hypertension. — *J. Urol.*, 1938, 39, 627-635.

Braasch W. F. — Atrophic pyelonephritis. — *J. Urol.*, 1922, 7, p. 247.

Braasch W. F. — Surgical Kidney as etiological factor in hypertension. — *Canad. Med. Ass. J.*, 1942, 46, 9-15.

Braasch W. F. — End results following nephrectomy in patients with hypertension. — *J. Urol.*, 1952, 68, 1, 6-10.

Braasch W. F. and Merricks J. W. — Clinical and radiological data associated with congenital and acquired single kidney. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1938, 67, 281-286.

Braasch W. F. and Strom G. W. — Renal trauma and its relation to Hypertension. — *J. Urol.*, 1943, 50, 543-549.

Braasch W. F. et Ruy Goyanna. — L'hypertension et ses relations avec la néphroptose. Transactions of the Amer. Assoc. Of. Genito-Urin. — *Surgeons.*, t. 37, 9 juin 1944.

Bracci, Pettinari, Giuliani, Siracusano. — L'ipertensione renale di interesse chirurgico (Relazione ufficiale al XXXIII^{e} Congresso delle Societa Italiana di Urologia, octobre 1960).

Braun-Menendez G. — Evidence for renotrophin as a causal factor to hypertension. — *Circulation*, 1958, 17, 696-701.

Braun-Menendez E. — La genèse de l'hypertension rénale. — *Nordisk Medicin* (Stockholm), vol. 37, n° 11-12, mars 1948.

Braun-Menendez. — Hypertrophie compensatrice du rein et hypertension artérielle. — *La Presse Médicale*, an. 61, n° 31, 6 mai 1953.

Bravetta G. et Borghi M. — Hypertension d'origine rénale guérie par la néphrectomie. — *Urologia*, an. 21, n° 2, 1954.

Brest A., Heider C. and Moyer J. — Diagnostic of renal hypertension. — *J. A. M. A.*, 1961, 178, 7, 718-722.

Brod J. — Chronische Pyelonephritis. Traduit du tchèque (Duncker et Humblot, éd.), Berlin-Munich, 1957, 130 pages.

Broglio R. — Pyelonéphrite atrophique. — *J. Urol. Med. chir.*, 1926, 22, p. 8.

Brosig W. — Hypertension par lésion rénale unilatérale (Brun's Beitrage zur Klinischen chirurgie (Berlin), t. 199, n° 1, 1959.

Brown J. J., Owen K., Peart W. S., Robertson J. K. S. and Sutton D. — The diagnosis and treatment of renal artery stenosis. — *Brit. Med. J.*, 1960, 5195, 327-338.

Bruchhausen D. — Ueber Bewichtsverhältnisse von Rinde und Mark in normalen und gefaässklerotisch veränderten Nieren. — *Virchow's Arch. Path. Anat. Physiol. und f. Klin. Med.*, 1962, 335, 3, 226-230.

Brunton J. — Kyste solitaire du rein avec hypertension. — *The Canadian Medical Association Journal*, vol. 60, n° 1, janvier 1949.

Brust A. A. and Ferris E. L. — The diagnostic approach to hypertension due to unilateral kidney disease. — *Ann. Intern. Med.*, 1957, 47, 6, 1049-1066.

Brux J. de, Tigaud J., Lambert R. et Enselme J. — Etude histologique et histochimique des reins de rats en parabiose (corrélation avec les modifications électrophorétiques des protéines sériques). — *Ann. Anat. Path.*, 1958, 3, (N. S.), 3, 413-434.

Bumpus H. C. — Un cas d'hypertension rénale. — Transaction of the American Association of genito-urin. — *Surgeons*, t. 37, 9 juin 1944.

Burket J. A. — Sacciform aneurysm of renal artery. — *Amer. Surg.*, 1952, 18, 457-473.

Burkland C. E. — Clinical considerations in aplasia, hypolasia and atrophy of the kidney. — *J. Urol.*, 1954, 71, p. 1.

Burklan C. E., Goodwin W. E. et Leadbetter W. F. — La cure de l'hypertension par la néphrectomie. — *Surgery* (St-Louis), vol. 28, n° 1, juillet 1950.

Burns E. — Unilateral disease and hypertension. — *California Med.*, 1953, 79, 415-419.

Burt R. L. — Ruptured renal artery aneurysm in pregnancy; case with survival. — *Obst. Gyn. Surg.*, 1956, 7, 229-233.

Butler A. M. — Chronic pyelonephritis and arterial hypertension. — *J. Clin. Invest.*, 1937, 16, 889-897.

Butt A. J. — Pathogénie de la lithiase rénale. IV[e] Congrès Médical International d'Evian, 2-4 septembre 1955 : La lithiase urinaire. Etude biologique, médicale et chirurgicale. Rapports et premières communications (Vigot frères, éditeurs), Paris, 1955, 207-248.

Camelin A., Benazet F., Mieral F., Issert P. et Vigne J. — Syndrome d'hypertension cliniquement maligne révélateur d'une malformation rénale et d'artérites viscérales chez un sujet de 30 ans. Séance Société de Méd. Militaire Française du 12 nov. 1953. Résumé dans *Rev. Corps de Santé Militaire, X*, 1, 125, mars 54.

Campbell M. F. — Congenital absence of one kidney; unilateral renal agenesis. — *Ann. Surg.*, 1928, 88, 1039-1044.

Campos R. — Pyelonephritis and arterial hypertension. — *Rev. Med. Chile*, 1953, 81, 67-74.

Capriglione L., Gomes E. L., Botelho-Reis et Barretto-Netto. — Hipertensaoe lesses da arteria renal (hipertensao da Goldblatt. *Arquivos Clin.*, 1949, 8, p. 201.

Carrel A. — Note on the production of kidney insufficiency by reduction of the arterial circulation of the kidney. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1909, 6, p. 107.

Carstensen G. und Lutzeyer W. — Die Erkrankungen der Arteria renalis. — *Zeitsch. Urol.*, 1961, 54, 8, 435, 448.

Castillo P. and Barrera F. — Human hypertension due to thrombotic occlusion of both renal arteries. — *Amer. Heart. J.*, 1958, 56, 769-775.

Castleman B. and Smithwick R. H. — The relation of vascular disease to the hypertensive state. Based on a study of renal biopsies from 100 hypertensive patients. — *J. A. M. A.*, 1943, 121, 1256-1261.

Castleman B. and Smithwick R. H. — The relation of vascular disease to the hypertensive state. Adequacy of the renal biopsy as determined from a study of 500 patients. — *New Engl. J. Med.*, 1948, 239, 729-732.

Chamberlin H. A. and Hovenanian M. S. — Aneurysm of accessory renal artery. — *J. Urol.*, 1953, 69, 362-365.

Chantepie G. — A propos de l'hypertension d'origine rénale. — *Ouest Méd.* 10, 406-409, mai 1957.

Chaptal J. — Glomérulo-néphrite aiguë hypertensive de l'enfant. — *Gaz. Hôp.*, 129, 3, 85-90, 31 janv. 1957.

Chaptal J., Jean R., Bonnet M. et Rossa D. — Hypertension artérielle chronique d'origine rénale chez l'enfant. Soc. Péd. Marseille, 11 déc. 1960, résumé dans *Ann. Péd.* (Sem. Hôp.) 15/3, 945/P. 177, 14 mars 1961.

Chaptal J., Jean R., Pages A. et Bonnet H. — L'hypertension artérielle prolongée d'origine rénale chez l'enfant. Etude clinique et anatomique de six cas. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1961, 18, 6, 703-720.

Chauvin et Calas R. — Hypertension par petit rein atrophique unilatéral. Néphrectomie. Guérison. — *J. Urol. méd. chir.*, 1952, 58, 7-8, 539-540.

Cibert J. — L'hypertension d'origine rénale urologique. Son traitement par la néphrectomie (Statistiques personnelles). — *J. Urol. méd. chir.*, 1957, 63, 9, 703-704.

Cibert J. et Collenet J. — 31 néphrectomies pour aplasie ou atrophie. — *J. Urol. méd. chir.*, 1952, 58, 12, 807-816.

Cibert J., Durand L. et Gerdil R. — Anévrysme de l'artère rénale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1955, 61, 6, 379-381.

Cibert J., Durand L. et Rivière C. — Les compressions urétérales par sclérose du tissu cellulo-adipeux péri-urétéral : « Périurétérites primitives ». — *J. Urol. méd. chir.*, 1956, 62, 1, 48.

Cibert J., Perrin J. et Rolland F. — Le traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension et les néphrites. — *Lyon chirurgical*, t. 42, n° 2, mars-avril 1947, p. 158.

Cibert J., Revol M. et Dantor S. — Résultats du traitement chirurgical des néphropathies unilatérales dans l'hypertension. — *Journal d'Urologie*, t. 54, n° 11-12, 1948.

Cipriani P. L. et Marconi G. — Conseguenze morphologiche e funzionali immediate a distanza della chiusura temporanea dei vasi sanguigni di un rene. — *Arch. Vecchi l'anat. Patol. Med. clin.*, 1957, 27, 2, 651-672.

Collins D. C. — Congenital unilateral renal agenesia. — *Ann. Surg.*, 1932, 95, 715-726.

Connor T. B., Berthrong M., Thomas W. C. Jr. and Howard J. E. — Hypertension due to unilateral renal disease : with report on functionnal test helpful in diagnosis. — *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1957, 100, 241-276.

Connor T. B., Thomas W. C., Haddock L. and Howard J. E. — Unilateral renal disease as a cause of hypertension; its detection by ureteral catheterization studies. — *Ann. Int. Med.*, 52, 3, 544-559, mars 1960.

Connor T. B., Berthrong M., Thomas W. C. et Howard J. E. — Hypertension due to unilateral disease, with a report on a fonctionnal test helpful in diagnosis. — *Bull. John Hopkin's Hosp.*, 100, 9, 241-276, 1957.

Corcoran A. C. and Page I. H. — Renal blood flow in experimental hypertension due to constriction of renal artery. — *Amer. Physiol.*, 1941, 133, 249-250.

Corcoran A. C. and Page I. H. — Renal blood fow in experimental renal hypertension. — *Amer. J. Physiol.*, 1942, 135, 361-371.

Corcoran A. C. and Page I. H. — The kidney in hypertension. — *The medical clinics of North America*, 1955, 39, 1027-1034.

Cordonnier J. J. — Unilateral renal artery disease with hypertension. — *J. Urol.*, 1959, 82, 1, 1-9.

Cornwell P. M. — Hypertension due to partial renovascular occlusion; report of au case. — *New Engl. J. Med.*, 1949, 241, p. 1006.

Cottalorda J., Fleury et Inglesakis J. M. — A propos de huit cas d'hypertension artérielle d'origine rénale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1955, 61, 12, 886-889.

Cottier P., Schmid et Cottier H. — Pression sanguine et hémodynamique rénale avant et après néphrectomie pour hypertension grave après traumatisme rénal. — *Schweiz. medizin. Wochenschrift*, an. 87, n° 13, 29 mars 1958.

Cottier P., Wildbolz H. et Cottier H. — Hypertonie als unfallgolge. — *Zeitschrift für Urologie*, t. 51, n° 8, 1959, p. 441.

Creyx M., Leng-Levy J. et Vincendeau J. — Sur un cas clinique d'hypertension artérielle de type Goldblatt. — *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôp. de Paris*, 34, 1251, 1952.

Cruz-Coke R. — Etude génétique tensionnelle de la pyélonéphrite chronique. — *J. Urol. et Néphrologie*, 1961, 67, 1-2, 50-51.

Culp O. S. and Hiebert P. E. — Clinical signifiance of congenital anomalies of the kidney and ureter. — *J. Urol.*, 1944, 51, 397-403.

Cumming R. E. and Schroeder C. F. — Renal atrophy. — *J. Urol.*, 1937, 37, p. 407.

Daniel P. M., Prichard M. M. L. et Warld Mc Quaid J. N. — La circulation rénale dans l'hypertension expérimentale. — *Brit. Journ. of. Surg.*, t. 42, n° 171, 1954.

Dargent P. et Caldas J. G. — L'angiographie dans les malformations congénitales des reins. V^e^ Congrès des Médecins Radiologistes et Electrologistes de Culture Latine, Paris, 23-28 juillet 1961, Rapports, 39-55.

Davidson R. C. and Coe J. I. — Renal artery aneurysm causin malignant hypertension. — *Minnesota Med.*, 1956, 39, 671-674.

Debré R., Royer P. et Mozziconacci P. — L'hypertension artérielle grave par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant. — *Bull. Acad. Méd.*, 1957, 121, 412-420.

Debré R., Royer P., Faure C., Pellerin D., Habib R. — L'anévrysme congénital de l'artère rénale avec hypertension artérielle grave chez l'enfant. — *Arch. Franç. Pédiat.*, 1957, 14, 1-19.

De Camp P. T. — Congenital stenosis of renal artery due to solitary kidney causing renal hypertension : surgery, splenorenal arterial anastomosis. — *A. M. A. Arch. Surg.*, 1957, 75, 6, 1023-1026.

De Camp P. T. — Renal artery hypertension : correctable clinical condition. — *Dis. Chest.*, 1958, 34, 640-643.

De Camp P. T. — Renal arterial insufficiency causin hypertension. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1961, 112, p. 120.

De Camp P. T., Snyder C. H. and Bost R. B. — Severe hypertension due to congenital stenosis of artery to solitary kidney; correction by splenorenal arterial anastomosis. — *A. M. A. Arch. Surg.*, 1957, 75, 1023-1026.

Dees J. E. — The clinical importance of congenital anomalies of the upper urinary tract. — *J. Urol.*, 1941, 46, 659-666.

Degoy A., Schuller C. — Hypertension maligne chez une enfant de dix ans avec hypoplasie rénale unilatérale, guérie par néphrectomie. Comm. Soc. Péd. Bordeaux, Séance du 15 juin 1958. C. R. dans J. Méd. Bordeaux, 9, 971-973, sept. 1958.

Dejdar R. und Prat V. — Das Rôntgenbild der Nieren und der Harnwege bei der chronischen Pyélonephritis. — *Zeitsch. Urol.*, 1958, 51, 1-25.

Deming Q. B. — Association of polyuria and albuminuria with hypertension of unilateral renal origin. — *Arch. Intern. med.*, 93, 2, 197-204, fév. 1954.

Demopoulos H., Kaley G. and Zweifach B. W. — The histologic distribution of renin in the kidneys of the rat and rabbit. — *Amer. J. Path.*, 1960, 37, 4, 443-455.

Denis B. — Sténose de l'artère rénale traitée par anastomose artérielle spléno-rénale. — *Presse Méd.*, 1958, 66, 86, 1932-1933.

Dermatas J. — Le petit rein clinique. Thèse de médecine, Athènes, 1960.

Desprez J. Jr. — The juxtaglomerular apparatus of the hypertensive kidney. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1948, 18, 953-960.

Deton W. — Rein mastic et hypertension. — *Journal belge d'urologie*, an. 18, n° 2, 1949.

Devillers J. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. — Thèse Lille, 1956.

Devos R. — Athérome de l'artère rénale. — *Acta Urol. Belg.*, 1957, 25, 1, 93-94.

Dina M. A. and Mattioli G. — Aneurysms of the renal artery. — *Minerva Urol.*, 1959, 11, 179-194.

Doerr W. — Ueber einseitige Nierenerkrankung und Hochdrunck (Hydronephrotische Schrumpfniere und Schlaganfall). — *Zbl. allg. Path. Anat.* 1947, 83, 5, 179-181.

Doherty J. E. and Smith H. P. — Hypertension and unilateral renal disease. — *U. S. Armed. Forces Méd. J.*, 1952, 3, 1005-1012.

Dollery C. T., Schackmann R., Shillingford J. — Malignant hypertension and hypokaliema; cured by nephrectomy. — *Brit. Med. Journ.*, n° 5, 163, 1960.

Donnet V., Ardisson J. L. et M^lle Pruneyre A. — Résistance du rein à l'anoxémie par compression de l'artère rénale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1952, 58, 7-8, 524-526.

Douglas D. M., Lowe et Mitchell. — Hypertension par lésion rénale unilatérale traitée par néphrectomie. — *British Heart Journal*, vol. 21, n° 3, juillet 1959.

Dossot R. — L'hypertension urologique. — *La semaine des hôpitaux de Paris*, n° 36, 10 mai 1948.

Doumer E., Vanderndorp F., Lorriaux A. et Leblois J. — Hypertension artérielle maligne et malformation artérielle rénale. — *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1958, 51, 7, 645-650.

Doumer E., Lorreaux A. et Steenhouwer B. — Hypertension artérielle par aplasie de l'artère gauche avec malformation de l'aorte abdominale. Action passagère de la néphrectomie. — *Arch. Mal. Cœur*, 44, n° 5, 446-450, 1951).

Dowben R. M. — Hypertension associated with renal neoplasm : report of two cases. — *Annals of Intern. Med.*, 41, 5, 1079-1083, nov. 1954.

Dubost C. et Chevrier J. L. — A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle. — *Presse Méd.*, 1960, 68, 331, 332.

Dubourg G. et Fontan F. — Hypertension artérielle par sténose d'une artère rénale (cinq observations). — *Mém. Acad. Chirurg.*, 1961, 87, 15-16, 461-470.

Ducrot H. — Données récentes sur les hypertensions expérimentales d'origine rénale. — *Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker*, 1961, 159-174.

Ducrot H. — Les hypertensions artérielles d'origine rénale. — *Rev. Méd.*, 2e année (N. S.), 1961, 13, 677-686.

Ducrot H. — L'enquête étiologique devant une hypertension permanente du sujet jeune. — *La vie médicale*, 41, mars 1960.

Ducrot H., Hamburger J., Milliez P., Soulié P., Vaysse. — Comment reconnaître et traiter les hypertensions par anomalie de l'artère rénale. — *Presse méd., 70*, 10, 467-468, 24 février 1962.

Dumont L. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. — Thèse d'agrégation de l'Enseignement supérieur, Liège, 1946.

Dumont J. H. E. — Traitement par la néphrectomie des hypertensions artérielles par lésion rénale unilatérale. — Thèse, Paris, 1957, n° 684.

Dunn J. and Brown H. — Unilateral renal disease and hypertension. — *J. A. M. A.*, 1958, 166, 1, 18-22.

Dupas M. — Sténoses de l'artère rénale. Conséquences hémodynamiques et indications de la revascularisation du rein. — *Ann. Chir.*, 1961, 15, 23-24, 1591-1603.

Dustan H. P., Page I. H. and Poutasse E. F. — Renal hypertension. — *New Engl. J. Med.*, 1959, 261, 647-652.

Gardiol D. — Hypertension artérielle et pathologie rénale. Le point de vue de l'anatomo-pathologiste.

Ehrlich A., Brodoff B. N., Rubin I. L. and Berkman J. P. — Malignant hypertension in a patient with renal artery occlusion. — *Arch. Intern. Med.*, 1953, 92, 591-601.

Eisendrath D. N. — Congenital solitary kidney. — *Ann. Surg.*, 1924, 79, 206-228.

Ekstroem T. — Renal hypoplasia. A clinical study on 179 cases. — *Acta chir. Scand.*, suppl. 203, 1955, 5-168.

Elaut L. — L'hypertension passagère en pathologie rénale. — *La Presse Médicale*, n° 1, 6 janvier 1945, p. 3.

Elaut L. — La tension artérielle chez les urinaires. — *Journ. d'Urol.*, t. 29, n° 5, mai 1930, p. 441.

Elaut L. — L'hypertension artérielle chronique chez le chien par ischémie rénale (comptes rendus des séances de la Société biologie (Soc. belge de biologie), t. CXXII, 1936).

Emmet J. L., Alvarez-Ierena J. J. and Mc Donald J. D. — Atrophic pyelonephritis versus congenital renal hypoplasia. — *J. A. M. A.*, 1952, 148, 1470-1477.

Engel W. J. and Page I. H. — Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. — *J. Urol.*, 1955, 73, 5, 735-739.

Ericsson N. O. and Ivemark B. I. — Renal dysplasia and pyelonephritis in infants and children, I, II. Primitive ductules and abnormal glomeruli. — *A. M. A. Arch. Path.*, 1958, 66, 255-269.

Etteldorf J. M., Smith J. D. and Johnson C. — The effect of reserpine and its combination with hydrazaline on blood pressure and renal hemodynamics during the hypertensive phase of acute nephritis in children. — *J. Ped.*, 48, 2, 129-139, fév. 1956.

Etienne-Martin P. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. — *La Revue du Praticien*, II, 15, 21 mai 1952.

Etienne-Martin P., Gayet R., Cabanne F. et Klepping Cl. — Hypertension artérielle maligne par néphropathie unilatérale. Néphrectomie et surrénalo-splanchnicectomie : guérison. — *J. Urol. Néphrol.*, 1961, 67, 6, 398-401.

Fabre J. et Lenègre J. — L'hypertension artérielle type Goldblatt chez l'homme. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Paris*, 1951, 67, 1297-1308.

Fahr Th. — Kreislaufstörungen in der Niere : Oligämie, Anämie (Ischämie). — Henke F. and Lubarsch O. — Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, 6, 1re partie (J. Springer, éd.), Berlin, 1925, 139-155.

Fahr Th. — Pathologische Anatomie des Morbus Brightii : Nephrosklerose. — Henke F. und Lubarsch O. — Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, 6, 1re partie (J. Springer, éd.), Berlin, 368-453, 1925.

Fahr Th. — Ueber vergleichende Untersuchengen and den Gefassen dr Niere und und Nierenkapsel (Ein Beitrag zum Bluttdruckproblem). — *Verhandl. der Deutschen Path. Gesellschaft*, 1934, 27, 138-142).

Fahr Th. — Ueber pyelonephritische Schrumpfniers und hypogenetische Nephritis. — *Virchow's Arch. Anat. Physiol. und f. klin. med.* 1938, 301, 1-2, 140, 185.

Fairbairn J. F. — Hypertension associated with renal artery disease. Selection of patient for investigation. — *Proc. Staff. Meetings Mayo Clin.*, 1961, 36, 26, 680-683.

Fajers C. M. — On the effect of brief unilateral renal ischemia : 7 — The duration of the injurious effect of ten minutes unilateral renal ischemia on the rabbit's kidneys. — *Acta Path. Micriobol. Scand.*, 1956, 39, 211-220.

Faure C., Chalut J., Michel J. R. et Bennet J. — Exploration angiographique rénale dans les hypertensions par anomalies congénitales ou acquises du pédicule vasculaire rénal. Ve Congrès des Médecins Radiologistes et Electrogistes de Culture Latine, 23-28 juillet 1961, Rapports, p. 57-92.

Fetter T. R. and Warren K. C. — Congenital urinary tract obstruction in children. — *J. Urol.*, 1956, 75, 2, 173-189.

Findley Th. — Two kinds of renal hypertension. — *Amer. J. Med. Sciences*, 1956, 231, 121-124.

Fircks E. Von. — Fall eines Aneurysm arteriæ renalis sinistræ verum. — *Sbl. Chir.* 1937, 64, p. 1765.

Fishberg A. M. — Hypertension due to renal embolism. — *J. A. M. A.*, 1942, 118, 551, 553.

Fisher E. R. and Corcoran A. C. — Congenital coarctation of abdominal aorta with resultant renal hypertension. — *Arch. Int. Med.* 89, 943, 1952.

Fleury. — Hypertension artérielle par néphropathie unilatérale. — *Marseille Chir.*, 1955, 7, 4.

Fleury et Inglesakis. — Les hypertensions artérielles d'origine rénale chirurgicalement curables. — *Marseille Chirurgical*, n° 4, 1955.

Floyer M. A. — Role of kidney in mechanism of experimental hypertension. Ciba Foundation Symposium on Hypertension. — *Boston Little Brown and C°*, 1954, 155-171.

Fontaine R., Chardon V. et Le Gal Y. — Oblitération de la fourche aortique, traitée par aortectomie terminale associée à une gangliectomie lombaire bilatérale. Etonnante amélioration des troubles circulatoires périphériques mais apparition au bout de quelques mois d'une hypertension artérielle maligne rapidement mortelle, par thrombose ascendante. — *Presse Méd.*, 1953, 61, 461-462.

Foret J. — Formation kystique contiguë au pédicule rénal et hypertension. — *Revue Médic. de Liège*, vol. 5, n° 14, 15 juillet 1950.

Fortune C. H. — The pathological and clinical significance of congenital one-sided kidney defect, with the presentation of the new cases of agenisia and one of aplasia. — *Ann. Intern. Med.*, 1927, 1, 377-399.

Francon J. et Lequesne M. — Les facteurs rénaux de l'hypertension artérielle expérimentale. — *Gazette Médicale de France*, T. 58, n° 23, 15 déc. 1951.

Freeman G. and Hartley G. Jr. — Hypertension in a patient with a solitary ischemic kidney. — *J. A. M. A.*, 1938, 111, 1159, 1162.

Freeman N. E., Leeds F. H., Elliott W. G. and Roland S. I. — Thromboendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion. — *J. A. M. A.*, 1954, 156, 1077-1079.

Friedman B., Moschkowitz L. and Marrus J. — Unilateral renal disease and renal vascular changes in relation to hypertension in man. — *J. Urol.*, 1942, 48, 5-15.

Frelick R. W. et Shellenberger W. D. — Abdominal aortic thrombosis producing a Goldblatt kidney. — *Delaware M. J.*, 26, 260, 1954.

Froment R. et Brun F. — Les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire. — *J. Urol. Méd. Chir.*, 1954, 60, 345-351.

Froment R., Cibert J., Giroud M. et Brun F. — Le syndrome de Goldblatt humain. Maladie hypertensive habituellement maligne secondaire à l'ischémie rénale. Sa curabilité par néphrectomie. — *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1956, 49, 12, 1089-1100.

Frutchman M. Z. et Caldwell J. R. — Hypertension par infarctus rénal. — *The New Engl. J. Med.*, vol. 263, n° 18, 1960.

Funck-Brentano J. L. et Antoine B. — Le retentissement rénal de l'hypertension artérielle du sujet jeune. — *La vie médicale*, 41, mars 1960.

Gardiol D. — Hypertension artérielle et pathologie rénale. Le point de vue de l'anatomo-pathologiste. — *Praxis, 50*, 43, 1132-1136, 26 oct. 1961.

Garritano A. P. — Aneurysm of the renal artery. — *Amer. J. Surg.*, 1957, 94, p. 638.

Gasul B., Glasser J. et Grossman A. — Hypertension extrême chez un enfant guéri par néphrectomie. — *The journal of Amer. Medic. Assoc.*, vol. 139, n° 5, 1949.

Gauthier-Villard P. et Martin J. — Anatomie pathologique des néphrites. Vol. XIV du Traité de Médecine : Maladies des reins, publié par Pasteur Vallery-Radot. — *Masson et Cie*, édit., Paris. 1949.

Gayet R. — Cavité kystique juxta-calicielle. Hypertension. Néphrectomie. — *Journ. Urol.*, T. 56, n° 3-4, 1950, p. 227.

Gayet R., Cabanne F. et Michiels R. — Hypertension artérielle maligne avec thrombose artérielle rénale unilatérale et tuberculose associée. — *J. Urol. Néphrol.*, 1961, 67, 6, 401-405.

Gellman D. D. — Reversible hypertension and unilateral renal artery disease. — *Quart. J. Med.*, 1958, 27 (N. S.), 103-115.

Gerbaux A. — Sur l'hypertension par ischémie rénale. — *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 16, 709-714.

Gerbaux A. — L'hypertension artérielle d'origine rénale curable par néphrectomie chez l'homme. — *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 16, 715-724.

Gerbaux A. — L'ischémie rénale dans l'hypertension essentielle. — *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 16, 724-728.

Gerbi C. — Hypertension artérielle par lésions rénales unilatérales. — *Settim. Med.*, 1959, 47, p. 6-13.

Gilfillan R. S., Smart W. R. and Bostick W. L. — Dissecting aneurysm of renal artery. — *Arch. Surg.*, 1956, 73, 737-740.

Giraud, Truc, Latour, Lévy, Puech et Marchal. — Hypertension artérielle de l'adulte par hyperplasie et hématome surrénaux droits avec anomalie congénitale de l'artère polaire supérieure droite et hydronéphrose. Guérison par exérèse d'un rein et d'une surrénale lésée. — *Montpellier médical*, an. 95, n° 7, sept. 1952.

Giroud M. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale, syndrome de Goldblatt chez l'homme. — *Thèse de médecine*, Lyon, Bosc frères, imprimeurs-éditeurs, Lyon, 1955, 242 pages.

Glanton J. B., Parsons R. L. and Mathers F. — Renal artery aneurysm producing renal infarction with resulting hypertension. — *J. A. M. A.*, 1959, 181, p. 2089.

Glazier M. and Lombardo L. J. Jr. — Diseases of renal artery. — *J. Urol.*, 1959, 81, 1, 27-34.

Gœbel A. und Koburg E. — Nierenveränderungen bei respiratorischer Insuffizienz. — *Ziegler's Beiträg Pathol. Anat. allgem. Path.*, 1959, 120, 1, 95-110.

Gœbel A. und Koburg E. — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Nierenveränderungen bei respiratorischer Insuffizienz. — *Ziegler's Beitrage zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie*, 1959, 120, 1, 111-124.

Goldblatt H. — Studies on experimental hypertension; experimental production and pathogenesis of hypertension due to renal ischemia. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1940, 10, 40-72.

Goldblatt H. — The renal origin of hypertension. — *P. R. Cannon*, Springfield, édit., Illinois, 1948.

Goldblatt H., Lynch J., Hanzal R. F. and Summerville W. W. — Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. — *J. Exp. Med.*, 1934, 59, 347-379.

Goldfarb M. and. Tankin L. — Aneurysm of renal artery: case report. — *Mt Sinaï Hosp. J.*, 3, 1954, 42-46.

Gollmann G. — Hypertension au cours d'une sténose de l'artère rénale. — *Fortschr. auf dem Gebeite der Roentgenstrahlen*, vol. 88, n° 6, juin 1958.

Goodman H. L. — Malignant hypertension with unilateral renal artery occlusion. — *New Engl. J. Med.*, 1952, 246, 8-12.

Goodyear W. E. and Beard D. E. — Diagnosis and management of renal artery thrombosis; report of a case. — *New Engl. J. Med.*, 1947, 237, p. 355.

Goormaghtigh N. — La fonction endocrine des artérioles rénales. Son rôle dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. — R. Fonteyne, édit., *Louvain*, 1944, 110 pages.

Gotzen F. J. — Klinische Beiträge zum Problemkreis der einseitigen Nierenerkrankungen (a. hypoplasie der Nieren und Hochdruck; b. Partieller Nierenschaden und Hochdruck als Folge der Unterbindung akzessorischer Gefässe). — *Zeitsch. Urol.*, 1956, 49, 7, 7, 407-413.

Gotzen F. J. — Infarctus rénal partiel et hypertension après ligature de vaisseau accessoire. — *Die Medizinische*, n° 16, 18 avril 1953.

Gouygou C. — La dystrophie kystique des muqueuses excréto-urinaires. — *Ann. Anat. Path.*, I (N. S.), 2, pp. 170-188, 1956.

Gouygou C. — Les substances hyalines en pathologie rénale. — *Pathol. et Biol.*, 1961, 9, 19-20, 1941-1946.

Govaerts P. — Pathogénie de l'hypertension rénale expérimentale. — *Acta Cardiol.*, 1956, 11, suppl. 6, 1-7.

Griffiths A. L. — Hypertension d'origine rénale chez l'enfant. — *Archives of disease in childhood*, vol. 25, n° 121, mars 1950, p. 81-88.

Grigoriu V., Marcassoli C., Sinigaglia A. — Un caso di [illegible] arteriosa umana [illegible] da anomalia vascolare congenita di un rene. — *Folio Cardiol.*, XV, 1, 35-51, 29 février 1956.

Gruber G. B. — [illegible] Henke F. und Lubarsch O., Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, 1925, 8, I^er partie, 17. Springer, edit., Berlin, 1-120.

Guillemin A., Neimann N. et Guillemin P. — Hypertension artérielle par malformation [illegible] chez l'enfant. — *Rev. Med. Nancy*, 1954, 975-979.

Guillemot L. et Guerbet Y. — Contribution à l'étude des infections de l'arbre urinaire. — *Pathol. et Biol.*, 1962, 10, 3-4, 275-280.

Gutgemann A., Grosse Borockhoff F. et Kaiser K. — Hypertension artérielle et insuffisance myocardique par fistule traumatique entre artère rénale droite et veine cave inférieure. — *Zeitschrift für Kreilaufforschung*, fasc. 40, cahiers 11 et 12.

Gutierrez R. — Surgical aspects of renal agenesis : with spécial reference to hypoplastic Kidney, renal aplasia an congenital absence of one Kidney. — *Arch. Surg.*, 1933, 27, 686-735.

Györi E. — Arteriosklerotische Stenosen in Nierenarterien besondrs bei Arterienverdoppelung und ihre Beziehungen zur Hypertonie Zieglers Beiträge zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie, 1952, 112, 2, 187-204.

Habib E. C. — A propos de cinq cas d'hypertension artérielle de l'enfant avec lésion rénale unilatérale traités par néphrectomie. — *Thèse Médecine*, Paris, 1956.

Habib R. et Habib E. C. — Les lésions vasculaires de la neurofibromatose de Von Recklinghausen. — *Arch. Anat. Path.*, 1953, 10, 1, 1, 47-53.

Hack R. W. — Rupture of an aneurysm of left renal artery during pregnancy. — *Amer. J. Obst. Gyn.*, 1953, 65, 1142-1145.

Haddad N. et Cuenant. — Hypertension artérielle par néphropathie unilatérale; néphrectomie, guérison. — *La Tunisie médicale*, an. 37, n° 5, 1959.

Halier J. A., Radigan L. R., Morrow A. G. — Hypertension due to segmental infarction of the kidney. — *Ann. J. Med.*, 22, 2, 303-305, fév. 1957.

Halperin G. — Clinical manifestations of hemorragic renal infarct. — *Arch. Intern. Med.*, 1908, 1, 320-328.

Hamburger J. — Physiologie de l'hypertension d'origine rénale. — *Pathologie et biologie*, 7, n° 13-14, p. 1489-1503, 1959.

Hamburger J. et Gaillard G. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. — *L'Année thérapeutique en ophtalmologie*, 5, p. 21-29, 1954.

Handler F. P. — Clinical and pathologie significance of atheromatous embolization with emplasis on etiology of hypertension. — *Amer. J. Med.*, 1956, 20, 366-372.

Hardwick C. et Badenoch A. — Le rôle des affections unilatérales du rein dans l'hypertension artérielle. — *British Medical Journal*, n° 4996, 8-3-1947.

Harnaes K. and Seip M. — Unilateral kidney disease with hypertension in children. — *Acta Paediatrica*, 1960, 49, 1, 28-38.

Harrow B. R. and Sloane J. A. — Aneurysm of renal artery : report of five cases. — *J. Urol.*, 1959, 81, 1, 35-41.

Hartmann H. — Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. Langenbeck's *Archiv. klin. Chir. und Deutsche Zeitsch. Cir.*, 1956, 281, 633-651.

Haslinger K. — Die pyelonephritische Schrumpfniere. — *Zeitsch. Urol. Chir.*, 1928, 24, 1, 1, 83.

Hatt P. Y., Dvojakovic M. et Cornet P. — Contribution de la microscopie électronique à l'étude du mécanisme de l'hypertension artérielle expérimentale d'origine rénale. II. L'ischémie rénale chez le lapin. — *Pathol. et Biol.*, 1962, 10, 1, 2, 23-40.

Hawthorne E. W., Perry S. L. C. et Pogue W. C. — Development of experimental renal hypertension in dog following reduction of renal artery pulse pressure without reducting mean pressure. — *Amer. J. Physiol.*, 1953, 174, 393-396.

Helander E. — Primary thrombosis of both renal arteries. — *Cardiologia* 1959, 34, 6, 366-375.

Helmke K. — Die Nierenveränderungen bei Harnstauung, besonders über die Bildung von « Lymphgefäss — un Venenzylinder » bei chronischer Harnstauung. — *Virchow's Arch. Path. Anat. und f klin. Med.*, 1938, 302, 322-370.

Hennessey R. A. — Congenital solitary kidney. — *J. Urol.*, 1929, 47, 8, 493-508.

Heptinstall R. H. — Renal biopsies in hypertension. — *Brit. Heart. J.* 1954, 16, 133-141.

Herbut P. A. and Apfelbach C. W. — Hypoplasia of the kidney. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1935, 61, p. 305.

Herbut P. A. — Urological pathology (Lea and Febiger, édit.), Philadelphia, 1, 1952.

Herbut P. A. and Price A. H. — Periarteritis nodosa producing aneurysm of the renal artery and hypertension. — *A. M. A. Arch. Path.*, 1945, 39, 274-278.

Herxheimer G. — Ueber die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. — *Ziegler's Beitr. zur parth. Anat. allgem. Path.*, 1909, 45, 2, 253-282.

Higbee D. R. — Congenital renal hypoplasia associated with hypertension : report of two cases. — *J. Urol.*, 1944, 51, p. 466.

Hill F. A. and Welis A. H. — Unilateral atheromatous stenosis of the renal artery. — *Minnesota Med.*, 1944, 27, p. 485.

Hillenbrand H. J. — Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. — *Zeitsch. Urol.*, 1956, 49, 65-73.

Hillenbrand H. J. und Wolf N. — Die Nieren bei der Endangitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger'sche Krankheit) : Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse. — *Zeitsch. Urol.*, 1956, 49, 414-425.

Hochheim W. — Ein Beitraz zur Anatomie der Missbildungen am Urogenitalapparat. — *Virchow's Arch. Path. Anat. Physiol. Klin. Med.*, 1896, 145, 1, 180, 187.

Hoffman B. J. — Renal ischemia produced by aneurysm of abdominal aorta. — *J. A. M. A.* 1942, 120, 1028-1030.

Hoffman B. J., Bailey M. K. and Fort C. A. — Unilateral pyelonephritis, accompanied by Hypertension relieved by nephrectomy. — *J. Urol.*, 1952, 67, 2, 132-136.

Holle G. — Ueber die Bedeutung von Gefässveränderungen für die pyelogne Schrumpfniere (Wissenschaltliche Tagung der Nord — und Westdeutschen Pathologen; Kassel, 18-19 oct. 1958) — *Zbl allg. Path. Anat.*, 1959, 99, 3-4, 205-206.

Holle G. und Schneider H. J. — Ueber das Verhalten der Nierengefässe bei einseitiger expérimenteller Hydronephrose Virchow's. — *Archi. Path. Anat. Physiol. klin. Med.*, 1961, 334, 6, 475-488.

Howard J. E., Connor T. B. — Hypertension produced by unilateral renal disease. — *Arch. int. Med.*, 109, 1, 8-17 janv. 1962.

Howard J. E. — Hypertension due to vascular lesions of one kidney Its. significance to the problem of hypertension in general. — *Amer. J. Obst. Gyn.*, 1954, 68, 1212-1221.

Howard J. E., Berthrond M., Gould D. M. and Yendt E. R. — Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy. — *Bulletin John Hopk. Hosp.*, 1954, 94, 1, 51-85.

Howards T. L., Forbes R. P. and Lipscomb W. R. — Aneurysm of the left renal artery in a child five years old with persistent hypertension. — *J. Urol.*, 1940, 44, p. 808.

Humphrey A. et Poutasse E. F. — Greffe de l'artère rénale pour sténose donnant une hypertension. — *S. G. O.*, vol. 105, n° 6, décembre 1957.

Hunt J. C. — Symposium on hypertension associated with renal artery disease. Introduction. Clinical aspects. — *Proc. Mayo Clinic.*, 1961, 36, 26, 679-712.

Hunt J. C., Harrison E. C., Kincaid O. W. and Davis G. D. — Idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries associated with hypertension. — *Proc. Mayo Clinic.*, 1962, 37, 7, 181-216.

Hunter R. A. and Mc. Elmoyle W. A. — Renal infarction with hypertension. — *Lancet*, 1956, 2, 443-445.

Imber I. and Clymer R. H. Jr. — Obstruction of the renal artery producing malignant hypertension. — *New Engl. J. Med.*, 1955, 252, 301-304.

Isaac F., Brem T. H. Temkin E. and Movius H. J. — Congenital malformations of renal artery, cause of hypertension. — *Radiology*, 1957, 68, 679-688.

Isaacson C. and Wakburn S. — Malignant hypertension in child due to unilateral kidney disease. — *Arch. Dis. Child.*, 1957, 32, 106-110.

Jaffe R. H. — The vascular changes of the kidney in hypertension. — *Amer. J. Med. Sci.*, 1925, 169, 88-102.

Kahn J. R. — Renal origin of hypertension. — *Bulletin Tufts. New. Engl. Med. Center*, 1957, 3, 113-120.

Kahrs H. et Romcke O. — Canal artériel et affection rénale unilatérale et hypertension artérielle. — *Acta medica scandinavica* (Stockholm), vol. 156.

Kaufmann W. — The Goormaghtigh cells in the normal and diseased human kidney : their possible relationship to renal hypertension. — *Amer. J. Path.*, 1942, 18, 783-797.

Kennedy R. L. J. and Barker N. W. — Malignant hypertension : cure following nephrectomy Follow-up report of the case of a child. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1945, 69, 160-162.

Kilman J. R., Bradfield E. et Simpson. — Rein atrophique et hypertension. — *The Journal of Urology, vol.* 62, n° 4, oct. 1949.

Kincaid O. W. and Davis G. D. — Renal arteriography in hypertension. — *Proc. Mayo Clinic.* 1961, 36, 26, 689-701.

Kincaid-Smith P. — Vascular obstruction in chronic pyelonephritic kidneys and its relation to hypertension. — *Lancet*, 1955, 2, 1263-1268.

Klein R. L. and Mc Chesney J. A. — Hypertension secondary to aneurysm of the renal artery; report of a case of long duration cured by nephrectomy. — *Ann. Intern. Med.* 1961, 54, 292-300.

Kohlstaedt K. E. and Page I. H. — Liberation of renin by perfusion of kidneys following reduction of pulse pressure. — *J. Exp. Med.*, 1940, 72, 201-216.

Kolff W. J. and Page I. H. — Blood pressure reducing function of the kidney : reduction of renoprival hypertension by kidney perfusion. — *Amer J. Physiol.*, 1954, 178, 75-81.

Kuss R. et Mathieu F. — Thrombose de l'artère rénale. Hypertension avec petit rein. Néphrectomie. Guérison (Société Française d'Urologie, séance du 20 juin 1955). — *J. Urol. méd. chir.* 1955, 61, 7-8, 543-546.

Laforet E. G. — Malignant hypertension associated with unilateral renal artery occlusion : three cases. — *Ann. Intern. Méd.*, 1953, 38, 667-688.

Lally J. J. — Ischemic renal excretion in etiology of experimental renal hypertension. — *Amer. Surg.* 1954, 20, 293-404.

Lamy M., Frezal J., Jammet M. L. et Repesse G. — Hypertension artérielle de l'enfance par malformation artérielle. — *Revue Méd. France*, 1959, 33-40.

Lange J. — Néphropathies unilatérales hypertensives. — *Acta Urol. Belg.*, 1956, 24, 69-73.

Langerons L. et Langeron P. — Le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives : résultats cliniques, indications et contre-indications (Journal des Sciences médicales de Lille, an. 7, n° 5, 27-2-1949).

Langeron L., Delattre A., Nolf V., Langeron P. et Fruchart G. — Hypertension artérielle progressive au cours d'une aortite. Rôle de l'ischémie rénale par atrésie des orifices aortiques des artères rénales. — *J. Urol. méd. chir.*, 1952, 58, 272-282.

Langeron L., Langeron P., Vincent G. — Problèmes cliniques soulevés par une hypertension artérielle avec tuberculose rénale à propos d'une observation. — *J. Sc. méd. Lille*, 3, 121-128, mars 1955.

Lavender J. P. — Hypertension et tuberculose rénale. — *Brit. Méd. Jour.*, n° 5029, 1957.

Lazzari G. — Hypertension artérielle par uronéphrose calculeuse unilatérale (II Policlinoco) (sezione pratica) (Rome), vol. 56, n° 40, 1949).

Leadbetter W. F., and Burkland C. E. — Hypertension in unilateral disease. — *J. Urol.*, 1938, 39, 611-626.

Leadbetter G. W. et Leadbetter W. F. — Indications and techniques for renovascular surgery on hypertensive patients. — *The Journ. of. Urol., février* 1961.

Lefebvre J., Faure C., Bennet J. et Savary M. — L'artériographie rénale dans l'hypertension artérielle. — *Ann. Radiol.*, 1960, 3, II, 12, 753-773.

Leger L. — Sténose de l'artère rénale traitée par anastomose artérielle spléno-rénale. — *Presse méd.* 66, 86, 1932, 6 déc. 1958.

Legrain M. — Hypertension d'origine rénale unilatérale. — *Concours méd.*, 28, 3347-3348, 13 juillet 1957.

Leiter L. — Unusual hypertensive disease; occlusion of renal arteries (Goldblatt) hypertension; anomalies of urinary tract. — *J.A.M.A.*, 1938, III, 507-510.

Lenegre et Desgeorges. — Un cas d'hypertension artérielle consécutive à une lésion rénale unilatérale guérie par néphrectomie. — *Archives Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, an. 39, n° 1-2 1946.

Leng-Levy J., David-Chausse J., Auvertin J., Dangoumau. — Hypertension du sujet jeune par tuberculose rénale unilatérale (observation anatomo-clinique). — *J. Méd. Bordeaux*, 138, 5, 661-666, mai 1961.

Leruitte A., V. Van Houte O. et Sternon J. — Néphrectomie pour hypertension. Guérison; rapport d'un cas. — *Journal d'Urologie*, T. 66, n° 3, mars 1960.

Levrat-Despierres et Roche. — Hypertension maligne du jeune par hydronéphrose latente; néphrectomie; guérison. — *Lyon Médical* an. 81, n° 26, 26-6-1949.

Lewis L. — Les aspects urologiques de l'hypertension artérielle. — *The Journal of the internat college of surgeons*, T. 10, n° 4, 1947.

Lisa J. R., Eckstein D. and Salomon C. — Relationship between arteriosclerosis of the renal artery and hypertension; analysis of. 100 necropsies. — *J.A.M.A.*, 1943, 205, 701-703.

Lobaton C. — Le traitement chirurgical urologique de l'hypertension artérielle; histoire de 5 cas. — *The Urol. and. Cut. Review.* vol. 52, n° 2, février 1948.

Lôngcope W. T. — Chronic bilatéral pyelonephritis. Its origin and its association with hypertension. — *Ann. Intern. Méd.*, 1937, 11, p. 149.

Luke J. C. and Levitan B. A. — Hypertension due to renal artery stenosis. — *Arch. Surg.*, 1959-1961.

Maatz R. — Experimentelle tubulare Schrompfniere durch vorübergehende Gefassbklemmung. — *Frankf. Ztsch. f. Path.*, 1934, 46, 438-445.

Maby (M^lle^) R. M. A. — Hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale. (Observation d'un cas traité par néphrectomie et guéri). — Thèse Paris, 1955, n° 665, 39 p., 3 pl..

Mac Cormack L. J., Hazard J. B., and Poutasse E. F. — Obstructive lesion of the renal artery associated with remediable hypertension. — *Amer. J. Path.*, 1958, 34, 582.

Mac Donald R. T., Szilagyl D. E., and Smith R. F. — Nephrogenic hypertension (Goldblatt kidney) following operative trauma to the renal artery. — *Circulation*, 1958, 18, 1, 71.

Mac Lelland R. — Renal artery anevrysm. Amer. Roentgenol. — *Radium Therapy and Nuclear Med.*, 1957, 78, 2, 256-265.

Mackenzie D. W., and Hawthorne A. B. — Unilateral renal aplasia. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, 46, 42.

Macquet P. — Réflexions à propos d'un cas d'hypertension artérielle par néphropathie unilatérale. — *Journ. Urol.*, t. 62, n° 6, juin 1956, p. 393.

Macquet P. — Les tuberculoses rénales à forme hypertensive, Procès-verbaux du 53^e^ *Congrès français d'urologie*, Paris 1959, p. 351.

Maher F. T. — Hypertension associated with renal artery disease. Separated renal function studies. — *Proc. Mayo Clin.*, 1961, 36, 26, 701-707.

Maitland A. I. — Hypertension sévère; guérison après néphrectomie. — *British Medical Journal*, n° 4601, 12 mars 1949.

Maitland A. I. — Nephrectomy for hypertension. — *British Journal of Urology*, 29, n° 4, déc. 1957.

Malisoff S., and Cerruti N. — Aneurysm of the renal artery. — *J. Urol.*, 1956, 76, 542.

Malisoff S., and Macht M. B. — Thrombo-angeitic occlusion of the artery with resultant hypertension. — *J. Urol.*, 1951, 65, 3, 371-379.

Mallory G. K., Grane A. R., and Edwards G. E. — Pathology of acute and of healed experimental pyelonephritis. — *A.M.A. Arch. Path.*, 1940, 30, 330.

Maluf N. S. — Internal diameter of renal artery and renal fonction. *Surg. Gyn. Obs.*, 1958, 107, 4, 415-428.

Manzocchi L. — Hypertension artérielle et lésions rénales unilatérales. — *Achivio Italiano di Urologia* (Bologne), vol. 23, fasc. 6, 1949.

Marcel J. E. — Hypertension artérielle et hypoplasie rénale unilatérale. — *Archives françaises de Pédiatrie*, t. 5, n° 1, 1948.

Marcel J. E. — Hypertension artérielle de l'enfant et néphropathie unilatérale. — *Le Bulletin médical*, an. 62, n° 17, 1948.

Margolin E. G., Merrill J. P., and Harrisson J. H. — Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery. — *New Engl. J. Med.*, 1958, 256, 581-588.

Marion G. — Reins atrophiques. — *J. Urol. Méd. chir.*, 1939, 47, 1, 5-24.

Marion G. — Traité d'Urologie (Masson et Cie, édit.). Paris 1940.

Marois A. — Un cas d'hypertension maligne par néphropathie unilatérale. — *Union Médic. du Canada*, t. 82, n° 4, 1953.

Marshall A. G. — Aberrant renal arteries and hypertension. — *Lancet* 1951, 21, 6686, 701-705.

Marti I. O. — Hypertension et néphropathie unilatérale : tuberculose atrophique. — *Arch. Espagn. Urol.*, 1957, 294-298.

Martin J. F. et Feroldi J. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle expérimentale d'origine rénale. — *J. Méd. Lyon*, 1949, 175-185.

Mathe C. P. .. Aneurysm of renal artery : *J. Urol.*, 1932, 27, 607-636.

Mathe C. P. — Aneurysm of renal artery : report of fixe cases one treated by resection of aneurysmal sac without sacrificing kidney. — *J. Urol.*, 1948, 60, 543-551.

Mathe C. P. — Le petit rein. Hypoplasie congénitale et pyélonéphrite atrophique, 49e Congrès Français d'Urologie, Paris, oct. 1955. Procès-verbaux, mémoires et discussions (G. Doin et Cie édit.), Paris, 1955, 225-242.

Mathe C. P. — Diminutive kidney : congenitales hypoplasie and atrophie pyélonephritis. — *Calif. Med.*, 1956, 84, 110-114.

Mathe C. P. — Aneurysm of renal artery causing hypertension : report of three cases. — *J. Urol.*, 1959, 82, 4, 412-416.

Martorell F., Alonso Martorell A. et Roca de Vinyals R. — Atrophie rénale unilatérale et hypertension diastolique. — *Journal international de Chirurgie* (Bruxelles), t. 12, n° 2, mars-avril 1952.

Mayer G. — Les formes anatomo-cliniques de l'hypertension maligne. — *J. Urol. méd. chir.*, 1952, 58, 11, 697-713.

Mayer G., Waitz R., Le Gal Y., Mayer Mme S. et Raiga J. C. — Lithiase et insuffisance rénale IVe Congrès Médical International d'Evian, 2-3 et 4 septembre 1955 : La lithiase urinaire. Etude biologique, médicale et chirurgicale. I. Rapports et première communication, 1955, 427-529.

Mc Donald D. F., and Kennelly J. M. — Intrarenal distribution of multiple renal arteries. — *J. Urol.*, 1959, 81, 1, 25-26.

Mentha C. et Baumgartner J. — Néphropathie unilatérale avec hypertension; néphrectomie : guérison. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, t. 73, n° 9, septembre 1953.

Meriel P. — Chirurgie et néphropathies médicales. — *Nouvelles thérap.*, 5, 3-5, mai 1956.

Merriam J. C., Sommers S. C., and Smithwick R. H. — Clinicopathologie correlations of renal biopsies in hypertension with pyelonephritis. — *Circulation*, 1958, 17, 243-248.

Meyer E. — Ueber einige Entwicklungshemmungen der Niere. — *Munch. Med. Wschr.*, 1903, 50, 768-771.

Meyer E. — Ueebr Entwicklungsstörungen der Niere. — *Virchow's Archiv. Path. Anat. Physiol. klin Med.* 1903, 173, 2, 209-247.

Miatello V. R. et Medel R. — Curacion de la hipertension arterial evolutiva consecutiva a nefrotomia quirurgica unilateral por la nefrectomia. — *Prensa med. argent.*, 43, 27, 2085-2091, 6 juill. 1956.

Michon J. — L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale. Association Française d'Urologie 55e session, Paris, 25-30 septembre 1961. Rapport et informations, au Secrétariat de l'Association, Paris, 1961, 340 p.

Michon L., Hamburger J., Œconomos N., Delinotte P., Richet G., Vaysse J. et Antoine B. — Une tentative de transplantation rénale chez l'homme. — *Presse Méd.* 1953, 61, 1419-1421.

Miller J. A. et Cordonnier J. J. — Hématome périrénal spontané et hypertension artérielle. — *The Journal of Urology*, vol. 62, n° 1 juillet 1949.

Milliez P. — Physiopathologie de l'hypertension artérielle humaine. — *La Revue du praticien*, X, n° 2, 11 janvier 1960.

Milliez P. — Le rôle des reins dans le déclenchement et la permanence de l'hypertension artérielle. — *Rev. Franç. d'Etudes Clin. Biol.*, 1961, 6, 7, 641-644.

Milliez P. — Examens à pratiquer chez un hypertendu jeune. — *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 62, 2972-2974.

Milliez P., Fritel D., Samarcq P., Blondeau J., Quichaud J. et Tallone J. C. — Hypertension artérielle permanente : rein apparemment unique; découverte d'une ébauche rénale du côté opposé par le rétropneumopéritoine. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1957, 73, 22-24.

Milliez P. et Lagrue G. — Hypertension artérielle secondaire à une thrombose de la veine cave inférieure. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1957, 73, 25-26.

Milliez P. et Lagrue G. — Les hypertensions d'origine rénale. Faits expérimentaux et déductions cliniques. — *Actualités Cardiol. Angeiol. Intern.* 1962, 11, 2, 91-97.

Milliez P., Lagrue G., Ximenes H., Samarcq P., Samarcq Mme P. et Truffert J. — Hypertension et sclérose vasculaire. — *Bruxelles-Méd.* 1956, 36, 17-30 et 74-88.

Milliez P., Lagrue G. et Ximenes. — Indications et résultats de la chirurgie dans l'hypertension artérielle juvénile. — *La Vie médicale*, 41, mars 1960).

Milliez P., Meyer P., Lagrue G. et Boivin P. — Action hypotensive d'un extrait de rein chez le lapin en hypertension artérielle expérimentale. — *Path. et Biol.*, 1961, 9, 19-20, 1887-1890.

Milliez P., Samarcq P., Himbert J., Lagrue G. et Ducrot H. — Hypertension artérielle juvénile maligne. Rein droit applasique, néphrectomie droite. Obstruction de l'artère rénale gauche. Mort. — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, 32, 24, 1362-1368.

Milliez P. et Tcherdakoff P. — Le néphrogramme isotopique; une nouvelle méthode permettant d'apprécier la valeur fonctionelle de chaque rein. — *La Vie Médicale*, 1959, 40, p. 9-11.

Milliez P. et Ximenes H. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — *J. Urol., méd. chir.*, 1957, 63, 9, 703.

Mombaerts J. — Les petits reins. — *Act. Urol. Bel.*, 1955, 23, 24-31.

Mombaerts J. — L'hypertension artérielle dans les affections chirurgicales du rein. — *Acta Chirurgical Belgica, t.* 51, fasc. 4, 1952, *p.* 311.

Moore J. — Hypertension traitée par néphrectomie. — *The Journal of. Urology*, vol. 59, 1948, n° 3.

Morelle J. — De l'hypertension artérielle d'origine rénale. — *Acta Chir. Belgica*, n° 4, avril 1952.

Moritz E. R., and Oldt M. R. — Arteriolar sclerosis in hypertensive and non hypertensive individuals. — *Amer J. Path.*, 1937, 13, 679-728.

Morris G. C., de Bakey M. E., Coolhy D. A., and Crawford E. S. — Surgical treatment of renal hypertension. — *Ann. Surg.*, 1960, 151, 6, 854-866.

Morris G. C. Jr., Cooley D. A., Crawford E. S., Berry W. B., and de Bakey M. E. — Renal revascularisation for hypertension. Clinical and physiologie studies in-32 cases. — *Surgery*, 1960, 48, 1, 95-109.

Moser R. J. et Caldwell J. R. — Abdominal murmurs, an aid in the diagnosis of renal artery disease in hypertension. — *Ann. int. Med.* 56, 3, 471-483, mars 1962.

Moyer J. H., Heider Ch., Morris G. C., and Handley C. — Renal failure : I. The effect of complete renal artery occlusion for variable periods of time as compared to exposure to sub-filtration arterial pressures below 30 mm Hg for similar periods. — *Ann. Surg.* 1957, 145, 1, 41-58.

Muirhead E. E. et coll. — Réduction de l'hypertension après néphrectomie par homogreffe rénale. — *Surg. Gyn. and. Obst.*, vol. 123, n° 6, 1956).

Muth H. et Losse H. — Rénale hypertonie infolge Hydronephrosenbildungnach Behandlung des Kollumkarsinoms. — *Geburts. Frauenh.*, 19, 7, 583-592, juill. 1959.

Nation E. F. — Renal agenesia; a study of thirty cases. — *Surg. Gyn. Obst.*, 1944, 79, 175-181.

Navarrane, Prat et Plan. — A propos d'un petit rein. — Soc. *Sciences Méd.* Madagascar, séance du 4 octobre 1960.

Necker F. — *Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose. Lichtenberg, Voelcker und Wildborlz :* Handbuch der Urologie, 3. — *J. Springer,* édit., Berlin 1928, p. 690.

Neimann N. et Pierson M. — Hypertension artérielle par malformation de l'artère rénale. — *Arch. Franç. Pédiat.*, 1958, 15, 5, 688-696.

Nesbit R. M., and Crenshaw W. B. — Aneurysm of the renal artery. — *J. Urol.*, 1956, 75, 3, 380-383.

Nguyen-Huu, Ngo-Gia-Hy et Bui-Mong-Hung. — Anévrysmes artérioveineux des vaisseaux rénaux. Rein en place. Leur rôle dans l'hypertension artérielle d'origine rénale. — *Presse Méd.*, 1959, 67, 45, 1680-1683.

Noix M. — La pyélonéphrite ascendante par reflux et son étude radiocinématographique. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Médecine de Paris,* 10 décembre 1959.

Oberling Ch. — Les néphrites chroniques d'origine ascendante. — *Strasbourg Méd.* 17 novembre 1923.

Oberling Ch. — Morphologie et physiologie comparées des néphrites. Essai de classification anatomo étiologique. — *Ann. Anat. Path. mêd. chir.*, 1924, 1, 3, 217-298.

O'CONNOR V. J. — Hypertension avec anévrisme artériel intra-rénal. — *The New England Journ. of. Medicine*, 262, n° 9, 3 mars 1960.

OKULICZ S. J., and MARSHALL V. F. — Nephrectomy and hypertension : Experience in one urologic chlinic. — *Amer. J. Surg.* 1953, 85, 45-49.

OLMER J. et PIERRON J. — L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale. — *Marseille Médical*, an. 88, n° 10, 1950).

OMLAND G. — Hypertension maligne avec maladie rénale unilatérale développée après une opération abdominale. — *Journal of the Oslo City Hospitals*, vol. 4, n° 1 janvier 1954.

OPPENHEIMER B. S., FISHBERG A. M., KLEMPERER P., and MOSCHKOWITZ L. — Evidence for the Goldblatt mechanism of hypertension in human pathology. — *Trans. Ass. Physicians*, 1939, 54, 69-81.

OSTRY H. — Hypertension artérielle associée à une valvule urétérale congénitale. — *The Journal of Urology*, vol. 60, n° 5, novembre 1948.

OSTRY H. — Hypertension due à une autonéphrectomie tuberculeuse. — *The Canad. Medic. Assoc. Journ.*, vol. 58, n° 5, 5 mai 1948.

OSTRY H. — Hypertension dans l'hydronéphrose. — *The Canad. Med. Assoc. Journ.*, vol. 55, n° 6, décembre 1946.

OWEN W. F. Jr., and PEARLMAN C. K. — Hypertension due to thrombosis of the renal artery : report of a case in which a cure was obtained by nephrectomy. — *J. Urol.*, 1952, 68, 1, 11, 16.

PAETZEL W. — Zwergnieren. — *Chirurg.* 1956, 27, 10, 444-447.

PAGE I. H. and CORCORAN A. C. — Experimental renal hypertension (Ch. C. Thomas, éd.), Springfield (III), 1948.

PAGE I. H., DUSTAN H. P. and POUTASSE E. F. — Mechanism diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin. — *Ann. Intern. Med.*, 1959, 51, 196-211.

PALUMBO L. T. — Hypertension maligne secondaire à une lésion rénale unilatérale. — *Arch. of. Surgery*, vol. 63, n° 2, 1951.

PAPADIMITRU D. — Hypertension dans les néphropathies chirurgicales unilatérales. — *Acta Chir. Hellen.*, 1954, p. 595.

PAPIN E. and EISENDRATH D. N. — Classification of renal ureteral anomalies. — *Ann. Surg.*, 1927, 85, p. 735.

PARIENTY R. — Hypertension artérielle d'origine rénale par anomalie congénitale ou acquise du pédicule artériel rénal. — Thèse Médecine, Paris, 1960.

PARTON C. W. and NABSETH D. C. — Splenorenal arterial anastomosis in the treatment of stenosis of the renal artery : report of a case. — *New Engl. J. Med.*, 1958, 259, 384-387.

Pasteur Vallery-Radot, Blondin S., Israel R. et Cachin C. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. — *Presse Méd.*, 1938, 46, 969-971.

Pasteur Vallery-Radot, Milliez P., Lhermitte F. et Rathery M. — Sur un cas d'hypertension artérielle de l'enfant avec atrophie rénale unilatérale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1946-47, 53, 12, 551-563.

Pastor B. H., Myerson R. M., Wohl G. T. and Ronse P. V. — Hypertension associated with renal artery aneurysm and relieved by nephrectomy. — *Ann. Inter. Med.*, 1955, 42, 1122-1130.

Pastor B. H. et Pearlman C. K. — Hypertension due to the thrombosis of renal artery; report of case in wich a cure was obtained by nephrectomy. — *J. of Urol.*, 68, 11, 1952.

Payrau P., Perdriel G. et Guyard M. — A propos d'un cas de rétinopathie hypertensive, secondaire à la présence d'un rein exclu. — *Concours méd.*, 19, 2242-2243, 12 mai 1956.

Peaby C. et Gates. — Hypertension guérie par néphrectomie. — *The Lancet* (Londres), n° 7035, 28-6-1958.

Pearlman C. K. — Hypertension liée à une hydronéphrose unilatérale et guérie par néphrectomie. — *The Urol. and Cut. Rev.*, an. 55, n° 5, 1951.

Pearse R. and Mac Millan L. — Congenital arteriovenous aneurysm of the renal artery. — *J. Urol.*, 1947, 58, p. 235.

Peart W. S. — Hypertension and the kidney. I. Clinical pathological and functional disordes, especially in man. — *Brit. Med. J.*, 1959, 1353-1359.

Peart W. S. — Hypertension and the kidney II. Experimental basis of renal hypertension. — *Brit. Med. J.*, 1959, 1421-1429.

Pelot G., Pessereau G. et Daftari B. — Hypertension maligne et néphropathies unilatérales. A propos de quatre observations. — *J. Urol. méd. chir.*, 1954, 60, 245-253.

Pena A. (de la). — Infarto arterial. — Revista Clinica espanola, 17e année, t. 61, n° 4, 1956.

Penaud G. — Hypertension liée à une atrophie rénale unilatérale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1949, 55, 7-8, 579-581.

Penaud G., Pujol P. et Javel R. — Une observation de rein atrophique congénitale. — *J. Urol. méd. chir.*, 1954, 60, 3-4, 284-285.

Perera G. A. and Haelig A. W. — Clinical characteristics of hypertension associated with unilateral renal disease. — *Circulation*, 1952, 6, 549-552.

Perlmutter M. and Hermann H. B. — Apparent two years cure of nephrogenic hypertension. — *A. M. A. Arch. inter. Med.*, 1953, 91, 808-811.

Perloff D., Sokolow M., Wylie E. J., Smith D. R. et Palubinskas A. J. — Hypertension secondary to renal artery occlusive disease. — *Circulation*, 24, 6, 1286-1304, déc. 1961.

Perrin E. — De l'hypertension artérielle dans les affections chirurgicales du rein; deux cas personnels (rapport Meillère). — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 72, n° 24-25-26, 1946.

Perrin E. — Hypertension artérielle et opérations conservatrices du rein. — *Lyon Chirurgical*, t. 42, n° 2, mars-avril 1947, p. 214.

Petch C. — Hypertension et néphrectomie. — *British Medical Journal*, n° 4527, 11 octobre 1947.

Picatoste y Patino J. — Intéressante évolution d'une tuberculose rénale bilatérale. — *Cirurgia, ginecologia y urologia*, XIII, juillet-août 1954, n° 4.

Pickering G. W. and Heptinstall R. H. — Nephrectomy and other treatment for hypertension in pyelonephritis. — *Quart. J. Med.*, 1953, 22, 1-22.

Plattner H. C. — Pathogénie des néphrites interstitielles. — *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 1960, 80, 9, 719-733.

Ponfick E. — Ueber Hydronephrose (I. Experimenteller Teil). — *Ziegler's Beitr. path. Anat. allg. Path.*, 1910, 49, 127-212.

Ponfick E. — Ueber Hydronephrose des Menschen, auch im Kindes- und Saüglingsalter (II. Pathologischer Teil). — *Ziegler's Beitr. path. Anat. allg. Path.*, 1911, 50, 1, 1-70.

Ponfick E. — Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung (Fischer, éd.), Iéna, 1914.

Popov K. — Hypertension artérielle avec hydronéphrose. — *Archives Serbes de Médecine* (Belgrade), an. 49, n° 12, déc. 1951.

Poutasse E. F. — Occlusion of a renal artery as a cause of hypertension. — *Circulation*, 1956, 13, 1, 37-48.

Poutasse E. F. — Renal artery aneurysm : report of 12 cases, two treated by excision of the aneurysm and repair of renal artery. — *J. Urol.*, 1957, 77, 5, 697-708.

Poutasse E. F. — Surgical treatment of renal hypertension : results in patients with occlusive lesions of renal arteries. — *J. Urol.*, 1959, 82, 4, 403-411.

Poutasse E. F., Donnelly A., Dustan H. P. — Separated Kidney function tests in hypertensive patients. — *Surgical Forum*, 1958, 9, p. 826.

Poutasse E. F. and Dustan H. T. — Arteriosclerosis and renal hypertension. Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal artery. — *J. A. M. A.*, 1957, 165, 1521-1525.

Poutasse E. F. et Dustan H. — Urologie causes of hypertension I. Hypertension due to renal artery lesions. — *Cleveland Clinic Quart.*, 23, 3, 1956.

Poutasse E. F. et Humphries A. W. — A technique of arterial grafting for renal artery stenosis causins hypertension. — *Surgery, Gynecology, Obs.*, 105, n° 6, 764.

Poutasse E. F., Humphries A. W., Mc Cormack L. J. and Corcoran A. C. — Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension : treatment by arterial homografts. — *J. A. M. A.*, 1956, 161, 419-423.

Price R. K. and Shelton R. — Hypertension due to syphilitic occlusion of the main renal arteries. — *Brit. Heart J.*, 1948, 10, 29-33.

Prinzmetal M., Hiatt N. et Tragerman L. J. — Hypertension in a patient with bilateral infarction; clinical confirmation of experiments in animals. — *J. A. M. A.*, 118, 44, 1942.

Provet H., Lord J. W. Jr and Lisa J. R. — Aneurysm of the renal artery. — *Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy and Nuclear Med.*, 1957, 78, 266-269.

Pulaski J. E. — Lymphangiome périrénal cause d'hypertension. — *Annals of internal medecine* (Lancaster), vol. 33, n° 1, juillet 1950.

Puppel A. D. and Alyea E. P. — Hypertension and the surgical kidney. — *J. Urol.*, 1952, 67, 4, 433-440.

Putschar W. — Die entzündlichen Erkrankungen der ableitenden Harnwege und der Nierenhüllen einschliesslich der Pyelonephritis und der Pyonephrose : 8. Die pyelonephritische Schrumpfniere. — Lubarsch O. und Henke F. : Handbuch des Sperziellen Pathologischen Anatomie und Histologie (J. Springer, éd.), Berlin, 1934, 6, 333-564 (438-445).

Quackels. — Périnéphrite scléreuse hypertensive. — *Journal belge d'Urologie*, an. 18, n° 2, décembre 1949.

Quinn E. L. and Kass E. H. — Biology of pyelonephritis. Henry Ford Hospital International Symposium, Little, Brown et Cie, Boston, 1960.

Raaschiv F. — Studies of chronic pyelonephritis. Ejnar Murksgaard Copenhagen, 1948.

Rakovec S. — Hypertension due to vascular changes in chronic unilateral pyelonephritis. — *Urologica Intern.*, 1958, 6, 3, p. 127.

Rapoport A. — Modification of the « Howard test » for the detection of renal artery obstruction. — *The New Engl. J. of. Med.*, 263, n° 23, 8 décembre 1960.

Ratcliff R. K., Nesbit A. M., Plumb R. T. et Bohne W. — Néphrectomie pour hypertension avec lésion rénale unilatérale. — *Jour. of the American medic. Assoc.*, vol. 133, n° 5, 1er février 1947, p. 296.

Raymond M. — Hypertension artérielle maligne et rein scléreux atrophique. — *Maroc médical*, an. 35, n° 368, janvier 1956.

Read A. E. — Hypertension maligne par tuberculose rénale traitée par néphrectomie. — *Proceeedings of the Royal soc. of. Medicine*, 49, n° 2, 1956.

Regan F. C. and Crabtree E. G. — Renal infarction : a clinical and possible surgical entity. — *J. Urol.*, 1948, 59, p. 981.

Reubi F. — Néphrologie clinique. Néphropathies vasculaires : 651-768 (Masson et Cie, éd., Paris), 1961.

Ribbert H. — Uebert die Entwicklung der Bleinbenden Niere und über die Entstehung der Zystenniere. — *Verh. Dtsch. Path. Ges* (München, 1899), 1900, 2, 187-203.

Ribbert H. — Ueber die Pyelonephritis. — *Virchow's Arch. path. Anat. Physiol. f. klin. Med.*, 1915, 220, 294-311.

Richardson G. O. — Atherosclerosis of the main renal arteries in essential hypertension. — *J. Path. Bact.*, 1943, 55, 33-39.

Riggs T. F. and Satterrhwaite R. W. — Unilateral kidney with partial occlusion of the renal artery associated with hypertension : case report. — *J. Urol.*, 1941, 45, p. 513.

Riser M., Rascol, Benazet J., Suc et Riser A. — De l'hypertension artérielle « solitaire » secondaire à une néphrite. — *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 69, 21-22-23, 770-774, 10 juill. 1953.

Riskind L. A. et Greene H. J. — Renal torsion with ischemia causing hypertension. — *J. A. M. A.*, 119, 1016, 1942.

Rios Mozo M. — Hypertension artérielle, pyélonéphrite et maladies rénales. — *Hispalis médica*, an. 12, n° 127, 1955.

Rivière Cl. — Résultats de la néphrectomie dans les hypertensions par néphropathie unilatérale de type urologique. — *Lyon chirurgical*, t. 53, n° 6, nov. 1957.

Rognon L. M. — Association de néphropathies unilatérales et d'hypertension. Deux observations *J. Urol. méd. chir.*, 1954, 60, 6, 441-443.

Rollo G. — Hypertension artérielle après néphrectomie et après interventions conservatrices sur les voies urinaires extra-rénales. — *La Clinica*, an. 16, n° 3, p. 165-177.

Rossi R. — Sur la tuberculose rénale unilatérale avec hypertension artérielle. — *Chirurgia et Patologia sperimentale* (Milan), vol. 1, n° 4, 1953.

Royer P. — Les hypertensions artérielles par anomalies unilatérales de l'artère rénale chez l'enfant (Symposium de Lisbonne), 1956. — *Rev. Port. Pediat.*, 1957, 20, 1-2, 1-11.

Royer P. — Physiopathologie des hypertensions artérielles de l'enfant. — *Pathol. et Biol.*, 1959, 7, 13-14, 1513-1516.

Sabin H. — L'hypertension en cas de maladie unilatérale du rein. — *The Journal of Urology*, vol. 59, n° 1, janvier 1948.

Saltz M., Sommers S. C. and Smithwick R. H. — Clinico-pathological correlations of renal biopsies from essential hypertensive patients. — *Circulation*, 1957, 16, 207-218.

Samarcq P. — Les néphrites chroniques d'origine ascendante. Critères histologiques et fréquence. — *Pathol. et Biol.*, 1958, 6, 21-22, 1681-1687.

Saphir O. and Taylor B. — Pyelonephritis lenta. — *Ann. Intern. Med.*, 1952, 36, p. 1017.

Saphir O. and Ballinger J. — Hypertension and unilateral malignant nephrosclerosis. — *Arch. Intern. Med.*, 1940, 66, 641-650.

Sapir M., Abramowicz B. et Roujeau J. — Guérison spontanée d'une hypertension par lésion urétérale unilatérale. — *Journal d'Urologie*, t. 65, n° 9, p. 706, 1959.

Saputo V., Nicolis F. B. et Cattaneo C. — Hypertension artérielle dans une malformation rénale unilatérale. — *Acta Poediatr. lat.*, n° 12, 1959.

Sarre H. — Nierenkrankheiten, deuxième édition (G. Thieme, éd.), Stuttgart, 1959, 555 p.

Sayler H. — Ueber einen Fall von Schrumpfniere kombiniert mit totalem Mangel einer Niere, ohne Herzveränderung. — *Inaugural Dissertation Tübingen*, 1899.

Sarrut S. — Hydronéphroses fœtales. A propos de 14 observations. *Ann. Anat. Path.*, 1961, 6 (N. S.), 2, 213-234.

Scansetti G. — L'ipertensione arteriosa nelle nefropatie unilaterali. *Minerva nefrol.*, 3, 104-107, juill.-sept. 1956.

Schaffer A. J. and Markowitz M. — Hypertension treated by nephrectomy : report of four additional cases and re-evaluation of prognosis and criteria for operations. — *J. A. M. A.*, 1954, 227, 417-425.

Scheidegger S. und Batzenschlager A. — Chronische interstielle Nephritis. — *Acta Anat.*, 1957, 30, 713-725.

Scheifley C. H., Daugherty C. W., Greene L. et Priestley J. T. — Fistule artério-veineuse du rein. Etudes nouvelles et relation de trois cas (Arteriovenous fistula of the kidney. New observations and report of three cases. — *Circulation*, 19, 662, 1959.

Schelegel J. V., Savlov E. D. and Gabor F. — Some studies in renal hypertension. — *J. Urol.*, 1959, 81, 581-595.

Schubert G. — Ueber eine hochgradige Hypoplasie der rechten Niere bei unirenculärer linker Niere. — *Zbl. allg. Path. path. Anat.*, 1960, 100, 9-11, 432-442.

Schultheis T. — Zur Begutachtung des urologischen Hochdrucks. — *Zeitsch. Urol.*, 1958, 51, 317-322.

Schultze-Seemann F. — Zur Diagnostik des rupturierten Aneurysmus der Niere. — *Zeitsch. Urol.*, 1958, 51, 54-56.

Schulze W. — Zur Differentialdiagnose der kongenitalen Nierenhypoplasie. — *Zeitsch. Urol.*, 1937, 31, 532-543.

Schwalbe M. I. — Aneurysm of the renal artery. — *J. Urol.*, 1950, 63, p. 74.

Schwartz N. H. and Gross S. — Unilateral malignant nephrosclerosis. *J. Urol.*, 1949, 62, 426-435.

Scott H. W. et Bahnson H. T. — Evidence for a renal factor in the hypertension of coarctation of the aorta. — *Surgery*, 30, 206, 1951.

Scott H. W. Jr, Collins H. A., Langa A. M. et Olsen N. S. — Additional observations concerning the physiology of the hypertension associated with experimental coarctation of the aorta. — *Surgery*, t. 36, p. 445, 1954.

Selberg W. — Zur Orthologie und Pathologie der Nierenarterienostien (Vereinigung Pathologischer Anatomen Hamburgs, 15 mars 1957). — *Zbl. f. allg. Path. Path. Anat.*, 1957, 96, 9-11, p. 579.

Sendra L., Ricoux R. et Legeais G. — Hypertension artérielle maligne par atrophie rénale unilatérale chez une enfant de 10 ans 1/2. *Presse méd.*, 65, 42, 1000, 25 mai 1957. — *Pédiatrie*, 12, 7, 819-821, 1957.

Sensat G. M. — Sur l'hypertension artérielle d'origine rénale. — *Minerva Urologica*, an. 4, n° 3, 1952.

Shea J. D., Schwartz J. W. and Kobilak R. E. — Thrombosis of the left renal artery with hypertension; case report. — *J. Urol.*, 1948, 59, 302-306.

Sheehan H. L. and Davids J. C. — Patchy permanent renal ischaemia. — *J. Path. Bact.*, 1959, 77, 33-48.

Sheehan H. L. and Davis J. C. — Renal ischaemia with good reflow. — *J. Path. Bact.*, 1959, 78, 2, 351-377.

Sheehan H. L. and Davis J. C. — Intermittent complete renal ischaemia. — *J. Path. Bact.*, 1960, 79, 1, 77-87.

Shumacker H. B. Jr. — Congenital anomalies of the genitalia associated with unilateral renal agenesis. — *Arch. Surg.*, 1938, 37, 586, 602.

Siguier F. — Confrontations thérapeutiques : avec quelle fréquence peut-on trouver une cause à l'hypertension artérielle de l'homme jeune ? — *Presse Méd.*, 1959, 67, 32, p. 1321-1324.

Siguier F., Duperrat B., Betourne C. et Godeau P. — L'association neurofibromatose-hypertension artérielle. — *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 25, 1491-1495.

Siguier F., Duperrat E., Zara M., Betourne Cl. et Sebaoun J. S. — Glioblastome unilatéral du rein tardivement révélé par un hématome périrénal spontané au cours d'une hypertension juvénile grave. Néphrectomie. Guérison de l'hypertension. — *B. M. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, an. 70, n° 26-27, 29 octobre 1954).

Silva F. R. — Contribution à l'étude de l'hypertension par ischémie rénale. — *Att. Soc. Ital. Cardiol.*, 1956, 1, 302-304.

Silvis R. S., Hugues W. F. and Holmes H. F. — Aneurysm of the renal artery. — *Amer. J. Surg.*, 1956, 91, p. 339.

Slominski-Laws M. D., Kieffer J. H. and Vermeulen C. W. — Arteriovenous aneurysm of the kidney : case report. — *J. Urol.*, 1956, 75, 4, 586-591.

Smith E. C. and Orkin L. A. — A clinical and statistical study of 471 congenital anomalies of the kidney and ureter. — *J. Urol.*, 1945, 53, 11-26.

Smith G. I. and Erickson V. — Intrarenal aneurysm of the renal artery : case report. — *J. Urol.*, 1957, 77, 6, 814-817.

Smith H. W. — The kidney. Structure and function in health and disease. — *Oxford University Press, New York*, 2e éd., 1955.

Smith H. W. — Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. — *J. Urol.*, 1956, 76, 6, 685-701.

Smith H. W. — Hypertension and urologic disease. — *Amer. J. Med.*, 1948, 4, 724-743.

Smith J. P. and Saylor M. L. — Renal vascular hypertension in children. — *J. Urol.*, 1960, 84, 1, 17-23.

Snyder C. H., Rost R. B. and Platou R. V. — Hypertension in infancy with anomalous renal artery, Diagnosis by renal arteriography. Apparent cure after nephrectomy. — *Pediatries*, 1955, 15, p. 88.

Soloway H. M. — Bilateral and unilateral renal agenesis. — *Ann. Surg.*, 1939, 109, 267-273.

Sommers S. C., Relman A. S. and Smithwick R. H. — Histologie studies of kidney biopsy specimens from patients with hypertension. — *Amer. J. Path.*, 1958, 34, 4, 685-715.

Soustek Z. — Hypertensive Arteriolitis im grossen Kreislauf. — *Zbl. Allg. Path. path. Anat.*, 1957, 97, 3-4, 129-138.

Spitznagel J. K. and Schroeder H. A. — Experimental pyelonephritis and hypertension in rats. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1951, 77, p. 762.

Staemmler M. — Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere. — *Ziegler's Beitr. path. Anat. allg. Path.*, 1930, 85, 241-250.

Staemmler M. — Ueber pyelonephritische Schrumpfniere. — *Münch. Med. Wschr.*, 1932, 79, 50, 2005-2007.

Staemmler M. und Dopheide W. — Die pyelonephritische Schrumpfniere. — *Virchow's Arch. path. Anat. Physiol. f. klin. Med.*, 1930, 277, 3, 713-756.

Stanen P. — Influence de la néphrectomie sur l'hypertension. — *Acta chir. Scandinavica* (Stockholm), vol. 113, fasc. 5, 17 nov. 1957.

Starzl T. E. et Trippel O. H. — Thrombo-endartériectomie réno-mésentérico-aorto-iliaque et hypertension maligne. — *Surgery*, 46, n° 3, p. 556, sept. 1959.

Stapor K. — Hypertension et pyélonéphrite (Thèse Varsovie, 1957).

Stephan E., Ciaudo et Bezri. — Hypertension artérielle permanente guérie par l'ablation d'un rein hypoplasique. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, an. 69, vol. 30-31, 1953.

Stehlin S. (M^me^), Prevot J., Mangiaux M. et Petit J. — Hypertension artérielle d'origine rénale chez une enfant. Traitement chirurgical (Société de Médecine de Nancy, séance du 22 février 1961). Rés. in : *Sem. Hôp., Paris*, 1961, 37, 29, p. 1785.

Stephan E., Ciaudo et Bezri. — Hypertension artérielle permanente guérie par l'ablation d'un rein hypoplasique. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, an. 69, vol. 30-31, 1953.

Stewart C. F. — Arteriosclerosis of renal artery orifices with severe hypertension. — *J. A. M. A.*, 1940, 114, p. 2099.

Strube G. — Ueber congenitale Lage - und Bildungsanomalien der Niere. — *Virchow's Archiv. path. Anat. Physiol. klin. Med.*, 1894, 137, 2, 227-264.

Sweeney J. S. and Pace J. M. — Hypertension caused by unilateral kidney disease (a follow-up report). — *Ann. Intern. Med.*, 1948, 29, 370-374.

Sziberth K. — Hämaturie bei Nierenhypoplasie. — *Zeitsch. Urol.*, 1956, 49, 725-727.

Tauxe W. N. — The radioisotope renogram in renal artery disease. — *Proc. Mayo Clinic.*, 1961, 36, 26, 684-689.

Tcherdakoff P. et Milliez P. — Fréquence des anomalies congénitales réno-urétérales chez les hypertendus. — *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 13, 760-761.

Tcherdakoff P. et Milliez P. — L'artériographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle. Etude de nos 100 premières observations. — *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 13, 762-770.

Tcherdakoff Ph. et Milliez P. — L'hypertension artérielle au cours de la tuberculose rénale. Mécanisme de cette hypertension. — *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 27-28, 949-958, 27 oct. 1961.

Tcherdakoff Ph., Ximenes H. et Milliez P. — Le traitement étiologique de l'hypertension artérielle présumée d'origine rénale unilatérale. — *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 37^e^ année, 13/3, 2 mars 1961, p. 771.

Tedeschi C. G. and Holtham W. H. — Renal ossification : report of occurence in an aplastic kidney. — *J. Urol.*, 1952, 68, 1, 50-59.

Teposu E., Bruda P. et Bratu I. — Sur un cas de rein hypoplasique droit d'origine congénitale opéré. — *J. Urol. méd. chir.*, 1939, 47, 3, 214-218.

Thelen A., Rother K. und Sarre H. — Experimentelle Untersuchun zur Pathogenese der pyelonephritischen Schrumpfniere. — *Urologia Intern,* 1956, 3, 359-393.

Thompson G. J. — Results of nephrectomy in hypertensive patients. — *J. Urol.,* 1957, 77, 3, 358-363.

Thompson J. E. and Smithwick R. H. — Human hypertension due to unilateral renal disease with special reference to renal artery lesion. — *Angiology,* 1952, 3, 493-505.

Tissier G. — Les anévrysmes artério-veineux du pédicule rénal. — Thèse Médecine, Lyon, 1959.

Tobian L. — Physiology of the juxtaglomerular cells. — *Ann. Intern.* Med., 1960, 52, 395-410.

Torrance H. B., Davies R. P. et Clark P. — Detection of renal arterial stenosis in hypertension by the differential renal uptake of radioactive rubidium. — *Lancet,* 7203, 633-635, 15 sept. 1961.

Tourneur R., Moreau L. et Kochnevis A. — Hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale de cause exceptionnelle : la sténose post-traumatique de l'artère rénale. — *J. Urol. Néphrol.,* 1961, 67, 6, 405-410.

Tricot R., Nogrette P. et Soulié J. — Hypertension artérielle et ischémie rénale. A propos d'un cas d'hypertension par sténose de l'artère rénale, guérie par greffe artérielle plastique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris,* 1960, 76, 13-14, 471-490.

Tricot R., Vaysse J., Nogrette P., Soulié J. et Huet Maillet J. — Hypertension artérielle par anomalie vasculaire congénitale de l'artère rénale gauche, greffe plastique artérielle, guérison de l'hypertension. — *Arch. Mal. Cœur, Vaisseaux,* 1960, 53, 6, 673-684.

Triffel O. H. — Surgical management of hypertension due to renal artery occlusion. — *Surg. Clin. Nort Amer.,* 1960, 40, 177, 188.

Truc E., Guillaume P. et Levallois M. — Un cas de rein atrophique avec lithiase pyélique. Exo-pneumo-péritoine. — *J. Urol. méd. chir.,* 1954, 60, p. 699.

Truc E., Paleirac R., Guillaume P., Levallois M. et Lonjon P. — Les défauts de propagation gazeuse rétro-péritonéale physiologiques. Le rétropneumopéritoine et l'aortographie dans les absences congénitales et les aplasies rénales. — *J. Urol. méd. chir.,* 1957, 63, 1-2, 71-75.

Trueta J. — La relation entre l'hypertension et la circulation rénale. — *Glasgow Médical Journal,* vol. 31, n° 7, juillet 1950.

Tuomikoski V. — Hypertension artérielle causée par une maladie rénale unilatérale. — *Annales chirurgiae et gynecologiae Fenniar* (Helsinki), vol. 43, suppl. 5. Livre jubilaire de Klossner.

Turai J., Vevera et Foglu. — Hypertension artérielle par atrophie rénale unilatérale. — *Zentralblatt für chir.* (Leipzig), an. 82, n° 50, 14-12-1957.

Turgeon C. and Sommers S. C. — Juxtaglomerular cell counts and human hypertension. — *Amer. J. Path.*, 1961, 38, 2, 227-241.

Uhlir Karel. — Ipertensione da lesione renale unilaterale. — *Urologia*, XXII, fasc. 5, 20 octobre 1955.

Uhry et Kaufmann. — Angor et hypertension secondaire à une hydronéphrose par néphrectomie; chute des globulines β après intervention. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, an. 69, n° 26-27, 1953.

Van Goidsenhoven et Vandenbrouck. — Formes curables de l'hypertension rénale chirurgicale ou urologique (10 cas personnels). — *Presse Médicale*, 26 janvier 1946.

Varela M. E. — Anevrisma arteiovenoso de los vasos renales y asistelia consecutiva. — *Rev. Med. Latino-Amer.*, 1928, 14, 3244-3266.

Vaysse J. et Chevrier J. L. — Chirurgie conservatrice dans le traitement de l'hypertension artérielle par sténose de l'artère rénale. — *J. Chir.*, 1960, 80, 5, 633-646.

Velzer D. A. (Van), Burge C. H. and Morris G. C. Jr. — Arteriosclerotic narrowing of renal arteries associated with hypertension. — *Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy and Nuclear Med.*, 1961, 86, 5, 807-818.

Verger P. — Hypertension artérielle maligne et hypoplasie rénale unilatérale chez l'enfant (A propos d'un nouveau cas : résultats de la néphrectomie). — *Pédiatrie*, 1953, 8, 6, 693-701.

Verger P. et Duvergey H. — Néphropathies hypertensives de l'enfance et malformations congénitales des voies urinaires. — *J. Méd. Bordeaux*, 1952, p. 95.

Verrière P. et Burlet P. — Sur un cas d'hypertension artérielle par aplasie rénale unilatérale d'origine traumatique possible (Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, séance du 18 juin 1956).

De Vernejoul, Jouve, Henry, Gérard, Augier, Payan et Medyedowsky. — Fistule artério-veineuse du pédicule rénal : à propos d'une observation suivie de guérison. — *Bull. de l'Ac. Nat. de Méd. de Paris*, t. 142, n° 15-16, 1958.

Vilenius R. — Hydronéphrose géante bilatérale avec sténose urétérale pelvienne et hypertension. — *Annales chirurgie et gynécologie Fennix*, vol. 43, sup. 5, 1954.

Violet P. — Hypertension et dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'urétère. — *J. Urol. méd. chir.*, 1954, 60, 271-273.

Volhard F. — Nierenerkrankungen und Hochdruck. Barth, Leipzig, 1942.

Voth D. — Zur Genese des hyalinen Knorpelgewebes in hypoplastichem Nieren. — *Zbl. Allg. Path. path. Anat.*, 1961, 102, 9, 11, 554-560.

Wainwright J. — Hypertension following renal infarction. — *Lancet*, 1, 62, 1949.

Wagner E. — Morbus Brightii, 1882 (cité par Loehlein).

Wakerlin G. E. — Kidney and hypertension. — J. Urol., 1952, 67, 1, 27-36.

Wayman T. B. and Ferris E. B. — Urologic aspect of arterial hypertension. — *J. Urol.*, 1952, 67, 1, 37-49.

Weiss A. G. et Mole L. — Hypertension et lésions rénales unilatérales. — *Bruxelles Méd.*, 1954, 34, 39, 1893-1904.

Weiss S. and Parker F. Jr. — Pyelonephritis. Its relation to vascular lesions and to arterial hypertension. — *Medecine*, 1939, 18, 221-315.

Weiss S., Parker F. Jr and Robb G. P. — A correlation of the hemodynamism function and histologic structure of the kidney in malignant arterial hypertension with malignant nephrosclerosis. — *Ann. Intern. Med.*, 1932, 6, p. 1599.

Welch H. D., Harris L. E. and De Weerd J. H. — Nephrectomy in juvenile associated with renal disease. — *Pediatrics*, 1958, 21, 941-949.

Wemeau L. — Les hypertensions d'origine urologique (Communication aux Journées Médicales de Lille, mai 1954).

Westerborn A. — Embolie in der Arteria renalis mit Bericht über einen operierten Fall sowie über experimentelle Untersuchungen darüber, wie lange die Blutzufuhr nach der Niere abgespert sein kann, ohne das ihre Funktionsfähigkeit aufgehoben wird. — *Zeitsch. Uro.*, 1937, 31, 687-708.

Wetzels E. et Herms W. — Les embolies artérielles rénales cause d'hypertension chez les sujets atteints de valvulite mitrale. — *Deutsch Med. Wochens*, 84, p. 23-28, 1959.

Wilkey J. L., Barson L. J., Portney F. R. and Turbow B. — Acute renal artery thrombosis. — *J. Urol.*, 1960, 84, 3, 443-446.

Willer H. — Ueber Nierenmangel und Schrumpfnieren Frankfurt. — *Zeitsch. Path.*, 1934, 46, 2, 321-340.

Williams R. H. and Harrison T. R. — A study of the renal arteries in relation to age and to hypertension. — *Amer. Heart J.*, 1937, 14, 645-658.

Wilson W. — A new staining method for demonstrating the granules of the juxtaglomerular complex. — *Anat. Rect.*, 1952, 112, 497-507.

Wilson C. and Ledingham J. M. — Relation of adrenal to renal hypertension. — *Acta Med. Scand.*, 1956, 154, supp. 312, 86-92.

Wilson C. L. — Hypertension in urological conditions. — *Brit. J. of Urology*, 29, n° 3, 1957.

Wilson C., Ledingham J. M. et Cohen M. — Hypertension following X — irradiation of the kidneys. — *Lancet*, 7010, 9-16, 4 janvier 1958.

Winter C. C. — Unilateral renal disease and hypertension : use of radioactive diodrast renogram as screening test. — *J. Urol.*, 1958, 78, 2, 107-116.

Winter C. C. and Taplin G. V. — Clinical comparaison and analysis of radioactive diodrast, hypaque, miokon and urokon renograms as tests of kidney function. — *J. Urol.*, 1958, 79, 573-579.

Wolfromm G., Chalochet P. et Gilson M. — Kyste juxta-caliciel du rein droit. Dysplasie du rein gauche, Néphrite albuminurique hypertensive. Etat clinique du malade quatre ans après l'ablation du rein dysplasique. — *J. Urol. Med. chir.*, 1955, 61, 6, 408-410.

Wright J. H. — Sur l'hypertension rénale unilatérale; discussion. — *Proceedings of the Royal society of Medecine* (Londres), vol. 45, n° 10, octobre 1952.

Wylie E. J. and Wellington J. S. — Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries. — *Amer J. Surg.*, 1960, 100, 183-193.

Yates-Belle J. G. — Néphrectomie pour hypertension artérielle. — *British Medical Journal*, n° 5, 159, 21-11-1959.

Yendt E. R., Ker W. K., Wilson D. R. and Jaworski Z. F. — The Diagnosis and treatment of renal hypertension with special reference to a cas of hypertension due to stenosis of both renal arteries. — *Amer. J. Med.*, 1960, 28, 2, 169-187.

Yuile C. L. — Obstructive lesions of the main renal artery in relation to hypertension. — *Amer. J. Med. Sciences*, 1944, 207, 394-404.

Zollinger H. U. und Spuehler O. — Die nicht-eitrige, chronische interstielle Nephritis. — *Schweiz. Zeitsch. allg. Path. Bakt.*, 1950, 13, 6, 807-811.

Zollinger H. U. — Pathogenese und Folgen einseitiger Zwergnieren bei Jugendlichen, Frühinfantile Pyelonephritis oder Hypogenese. — *Schweiz. Med. Wsch.*, 1957, 990-995.

Zollinger H. U. — Trorotrastshädigung der Niere mit Hypertonie. — *Schweiz. Med. Wsch.*, 1957, 1089-1091.

Zollinger H. U. — Differential diagnose der Schrumpfnieren. — *Path. et Microbiol.*, 1961, 24, 2, 258-262.

SUBSTANCES PRESSIVES D'ORIGINE RENALE

RENINE

Bock K. D. et Gross F. — Renin an angiotension tachyphylaxis. — *Circul. Res.*, 9, 5, 1044-1050, sept. 1961.

Cook W. F. et Pickering G. W. — The location of renin in the rabbit kidney.
— « Polypeptides which affect smooth muscles and blood vessels ». — *Symposium*, Londres, mars 1959, p. 155-162.

Dengler H. et Reichel G. — Untersuchungen zur intrazellularen Lakalisation der Renin — und Hypertensinase-Aktivitat. — *Experientia*, 16, 1, 36-38, 15 janv. 1960.

Drosdowsky M. — La physiopathologie de l'hypertension. — *Gaz. Méd. France*, 64, 23, 2021-2028, 10 déc. 1957.

Gross F. et Lichtlen P. — Experimental renal hypertension : renin content of kidneys in intact an adrenalectomized rats given cortexone. — *Am. J. Physiol.*, 195, 3. 543-548, déc. 1958.

Gross F. et Sulser F. — Der Einfluss der Nebennieren auf die blutdrucksteingernde Wirkung von Renin und auf pressorische Substanzen in den Nieren. — *Arch. exper. Path. Pharm.*, 230, 3, 274-283, 1957.

Hartroft W. S. et Hartroft P. M. — New approaches in the study of cardiovascular disease : aldosterone, renin, hypertension and juxtaglomerular cells. — *Fed. Proc.*, 20, 4, 845-873, déc. 1961.

Sophian J. — Renin. — *Lancet*, 6827, 41-42, 3 juill. 1954.

Tremblay E. C. — A propos des sécrétions endocrines hypertensives des reins. — *Sem. Hôp.*, 14, 710-714, 26 fév. 1953.

Wilson C. — Renal factors in the production of hypertension. — *Lancet*, 6787, 632-638, 26 sept. 1953.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13

PREMIERE PARTIE : GENERALITES 15

Physiopathologie 15

Expérimentation 17

Etude clinique de l'H. T. A. d'origine rénale 23

Les causes de l'H. T. A. d'origine rénale unilatérale 33

Etude anatomo-pathologique 35

DEUXIEME PARTIE : OBSERVATIONS 49

TROISIEME PARTIE : ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS 89

Analyse étiologique 90

Le terrain 90

La néphro-angiopathie causale 91

Caractères anatomo-pathologiques de nos observations 92

Commentaires physio-pathogéniques 94

Analyse diagnostique 95

La clinique 95

Les examens complémentaires 98

Analyse thérapeutique 104

CONCLUSIONS 111

Imp. du Sud. — 24, rue de Negreneys. — Toulouse
Dépôt légal n° 158. — Juin 1963.